UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1962 — N° 37

LES MANIFESTATIONS OPHTALMOSCOPIQUES AU COURS DES COLLAGÉNOSES

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en juin 1962

PAR

Nadine BERNADAC

Membres du Jury	MM. CALMETTES	*Président*
	BAZEX	*Assesseurs*
	DEODATI	
	DELAUDE	
	DUPRÉ	*Suppléant*

IMPRIMERIE JULIA
2, rue Temponières
TOULOUSE

1962

Nadine BERNADAC

LES MANIFESTATIONS OPHTALMOSCOPIQUES AU COURS DES COLLAGENOSES.

TOULOUSE, *Imprimerie Julia*, 1962, in-8° (76 pages).

Thèse de Médecine, Toulouse, n° 37.

Nadine BERNADAC

LES MANIFESTATIONS OPHTALMOSCOPIQUES AU COURS DES COLLAGENOSES.

TOULOUSE, *Imprimerie Julia*, 1962, in-8° (76 pages).

Thèse de Médecine, Toulouse, n° 37.

Nadine BERNADAC

LES MANIFESTATIONS OPHTALMOSCOPIQUES AU COURS DES COLLAGENOSES.

TOULOUSE, *Imprimerie Julia*, 1962, in-8° (76 pages).

Thèse de Médecine, Toulouse, n° 37.

Nadine BERNADAC

LES MANIFESTATIONS OPHTALMOSCOPIQUES AU COURS DES COLLAGENOSES.

TOULOUSE, *Imprimerie Julia*, 1962, in-8° (76 pages).

Thèse de Médecine, Toulouse, n° 37.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546522_0084

LES MANIFESTATIONS OPHTALMOSCOPIQUES AU COURS DES COLLAGÉNOSES

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1962 — N° 37

LES MANIFESTATIONS OPHTALMOSCOPIQUES AU COURS DES COLLAGÉNOSES

THÈSE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en juin 1962

PAR

Nadine BERNADAC

Membres du Jury

MM. CALMETTES.....	*Président*
BAZEX.....	*Assesseurs*
DEODATI.....	
DELAUDE.....	
DUPRÉ.....	*Suppléant*

IMPRIMERIE JULIA
2, rue Temponières
TOULOUSE

1962

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. LAZORTHES.
1er Assesseur	Blanc.
2e Assesseur	N...
Doyens honoraires	GORSE, CALVET, LEFEBVRE. Brustier.
Professeurs honoraires	VALLOIS, CLERMONT, DUCUING, RIBAUT, NANTA, TAPIE,

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. MÉRIEL.
Clinique médicale	GADRAT.
Clinique chirurgicale et gynécologique	FABRE (P.).
Clinique chirurgicale et du cancer	GRIMOUD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BAZEX.
Clinique des maladies de la tuberculose et pathologie interne	MOREL.
Clinique des maladies des voies urinaires	Lhez.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL.
Clinique de neurologie et psychiatrie	GÉRAUD.
Clinique osbtétricale	GUILHEM.
Clinique odonto - stomatologique	N. .
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale	CALVET.
Clinique Rhumatologique	Ruffié (René).
Clinique traumatologique des membres	RIEUNAU.
Accouchement et obstétricie sociale	PONTONNIER.
Anatomie	LAZORTHES.
Anatomie appliquée	POULHES.
Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU.
Chimie biologique	VALDIGUIÉ.
Electro-radiologie	MARQUÈS.
Embryologie	BROUSSY.
Histologie	BIMES.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DARNAUD.
Médecine légale et du travail.	PLANQUES.
Médecine sociale	BONHOURE.
Parasitologie	BOUISSET.
Pathologie chirurgicale	Dambrin.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Physico-Chimie	AUVERGNAT.
Physiologie.	LAPORTE (Y.).
Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Propédeutique médicale	N...
Thérapeutique	DARDENNE.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	MM. COULOUMA.
Pathologie médicale	LAPORTE (J.).
Bactériologie	Mme ENJALBERT.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Biochimie médicale	MM. DOUSTE-BLAZY
Physique médicale	BRU.

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

Anatomie	M. Bastide.
Anastésiologie	Lareng.
Carcinologie	Estrade
Pathologie expérimentale	Gleizes.
Physiologie	Bessou.
Physique médicale	Commanay.
Histologie et embryologie	PLANEL.
Physiologie.	MONTASTRUC.
Anatomie pathologique	BOUISSOU.
Parasitologie	RUFFIÉ (J.).

AGRÉGÉS

Pathologie médicale	MM. MONNIER, Rascol, Riba DELAUDE, CAZEL.
Pathologie chirurgicale	MM. ENJALBERT, CAT, PASQUIÉ, Souquet, Sarzin.
Médecine légale	GRÈZES-RUEFF
Odontostematologie	CADENAT (H.).
Pédiatrie et puériculture	BARDIER.
Dermatologie et syphiligraphie	Dupré.
Hydrologie	Denard.
Obstétrique	Espagno

AGREGES LIBRES

Anatomie	MM. THOMAS.
Ophtalmologie	DÉODATI.
Oto-rino-laryngologie.	CLAUX.
Pathologie chirurgicale.	DIEULAFÉ.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHO
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle	M. BOURBON.
Chimie pharmaceutique	BLANC.
Pharmacie chimique et pharmacodynamie	CAUJOLLE.
Matière médicale	VINCENT.
Pharmacie galénique	STANISLAS.
Zoologie	M. ROUX.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie	M. COUTURIER.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles.	Mme Caujolle

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Microbiologie.	MM. BREUILLAUD.
Sciences physiques	PITET.
Toxicologie	Broussy (G.)

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal	M. ROCHE.
Secrétaire	Berrut.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

JE DÉDIE CE TRAVAIL

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Avec toute ma reconnaissance et mon affection.

A MES GRANDS-PARENTS

Qui m'ont toujours apporté tendresse et réconfort.

A MES FRERES ET SŒUR

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CALMETTES

Professeur de Clinique Ophtalmologique
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous apprécions l'honneur qu'il nous fait en nous acceptant parmi ses élèves. Au cours de nos stages, nous avons toujours été le témoin admiratif de son immense culture dominée par un art cartésien.

Nous lui témoignons notre plus profonde admiration et notre respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAZEX

Professeur de Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques
Dermato-Vénérologue des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Nous gardons de notre stage dans son service un très agréable souvenir. Il nous a fait le grand honneur de juger notre thèse. Nous l'en remercions vivement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEODATI

Professeur agrégé d'Ophtalmologie à la Faculté
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous garderons un souvenir inoubliable de son enseignement humain et médical. Tout au cours de nos études, il ne nous a jamais ménagé son temps ni son amicale bienveillance. Nous lui exprimons ici notre plus profonde reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELAUDE

Professeur agrégé de Médecine Générale

Nous nous souvenons de ses magistrales leçons cliniques. Il nous a toujours témoigné sa sympathie et accueillie avec bienveillance. Nous l'en remercions.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPRE

Professeur agrégé de Dermatologie et Syphiligraphie

Nous le remercions pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BEC

Ancien chef de clinique à la Faculté
Assistant d'histologie

A MONSIEUR LE DOCTEUR BECHAC

Ancien chef de clinique à la Faculté

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. COUADAU

Chef de clinique à la Faculté

Ses qualités de précision chirurgicale nous ont toujours séduite.

Nous lui disons le plaisir d'avoir travaillé à ses côtés.

A TOUS NOS CAMARADES

DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX

Aux divers Services de Médecine générale

qui nous ont si aimablement offert leurs observations
et en particulier

AU SERVICE DE MEDECINE NORD

ET AU DOCTEUR PUTOIS

AU DOCTEUR CORNETTE-DE-SAINT-CYR

Ancien interne des Hôpitaux de Bordeaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous sommes heureuse de lui exprimer notre admiration et notre gratitude pour la sympathie qu'il nous accorde.

INTRODUCTION

Sous le nom de Collagénoses, on groupe actuellement selon le concept de KLEMPERER, POLLACK, BAEHR (148) en 1942, dans un vaste cadre nosologique toute une série d'affections très polymorphes. Elles présentent certaines analogies cliniques, mais ont surtout un substratum anatomique commun caractérisé par des altérations histochimiques, locales ou diffuses, du tissu conjonctif, au niveau de tous les organes, consistant en une dégénérescence fibrinoïde portant à la fois sur les fibres collagènes et sur la substance fondamentale qui les unit. ZIMMERMAN (305) en 1956, fit sortir du cadre des Collagénoses beaucoup d'affections comprenant seulement des altérations des fibres collagènes et que l'on avait eu le tort d'inclure dans ce concept.

L'abondance de ce tissu conjonctif au niveau de la choroïde (lame de Bruch, entre capillaires et gros vaisseaux, lamina fusca), au sein de la rétine où les fibres collagènes accompagnent tous les vaisseaux et se glissent entre les cellules de la rétine, les fibres du nerf optique, et les éléments névrogliques des gaines, explique la fréquence et le polymorphisme des altérations du fond d'œil au cours des Collagénoses. Si les manifestations cliniques sont souvent très polymorphes, certaines altérations au niveau du fond d'œil constituent un véritable trait-d'union ophtalmoscopique, et sont très importantes pour le diagnostic de ces affections.

— Dans un premier chapitre nous étudierons l'historique des Collagénoses et de leurs manifestations ophtalmoscopiques ; nous ferons un bref rappel de l'histopathologie du tissu conjonctif adulte, pour la compréhension de la symptomatologie.

— Dans un second chapitre nous esquisserons pour chacune des maladies du Collagène l'aspect clinique, l'étude analytique et synthétique des lésions ophtalmoscopiques ainsi que la description des lésions anatomopathologiques, générales et choriorétiniennes.

— Dans un troisième chapitre nous rapporterons nos propres examens histologiques et nos observations avant de conclure cet exposé.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE DES PRINCIPALES COLLAGENOSES ET DE LEURS MANIFESTATIONS OPHTALMOSCOPIQUES

Le lupus érytémateux disséminé :

Si le terme de lupus érytémateux disséminé fut employé pour la première fois par CAZENAVE, c'est à Moriz KAPOZI et surtout à Libman SACKS en 1872 que revient le mérite de la description de cette affection inflammatoire, exanthématique et érythémato disséminé. Puis respectivement en 1891 et 1904 BESNIER et DOYON, et JADASSOHN en isolèrent la forme aiguë. Enfin au cours des années 1948 à 1950 DUBOIS l'intègre dans le cadre des Collagénoses grâce à la découverte des cellules de HARGRAVES.

C'est BERGMEISTER qui le premier en 1929, a décrit des manifestations ophtalmoscopiques dans cette affection : hypérémie de la papille et présence de taches blanches irrégulières le long des veines. Puis FRIEDENWALD et RONES (85) en 1931 observent chez des malades atteints de lupus érythémateux disséminé, la présence de rétinopathie dysorique. En 1938 KURZ (154), HOLLENBURG, DREYFUS, DOLFUSS dressent le tableau des diverses manifestations de fond d'œil : avec œdème papillo rétinien, hémorragies et nodule dysorique. En 1956 HARTMANN et MASSIN (113) insistent sur des taches blanches ressortant nettement sur la rétine.

La péri-artérite noueuse :

D'un point de vue général le terme de péri-artérite noueuse est employé dès 1867 par KUSSMAUL-MAYER et

Rokitansky. Déjà en 1904 quinze observations sont publiées.

D'un point de vue ophtalmoscopique, c'est Friedenwald et Rones (85) qui en 1931 s'attachèrent à la description des taches d'un blanc nacré, élément caractéristique de la rétinopathie dysorique. Par la suite Boeck en 1932, Bernstein (16) en 1935, insistent sur les foyers nodulaires grisâtres choroïdiens, et sur les manifestations choriorétiniennes de cette affection. En 1956 François et Verriest (82) décrivent des pseudo-papillites vasculaires. Plus récemment Dejean et Champion (69) en 1958 signalent l'association avec des lésions de rétinite pigmentaire.

La Dermatomyosite :

D'un point de vue général elle fut décrite pour la première fois par Wagener en 1887. Karélitz en 1932 relève l'observation de nombreux cas de dermatomyosite. Puis Shuerman en 1939, fait le bilan des 263 cas décrits dans la littérature. En 1953 Degos publie douze cas personnels.

Lissman (163) en 1947), Nutt (198) en 1951, De Vries (290) en 1951, Glivner (93) en 1952, Hoppen Brouwers (123) en 1956), s'attachent à l'aspect ophtalmoscopique de l'affection.

La Sclérodermie :

Décrite dès le XVII[e] siècle par Zacutus Lusitanus, il faut attendre 1896 pour que Hutchinson signale une association d'acrosclérodermie à un syndrome de Raynaud. Quelques années plus tard en 1903 Nixon mentionne l'atteinte musculaire associée à ce syndrome. En 1910 Thibierge et Weissenbach décrivent les infiltrats calcaires caractéristiques du syndrome qui porte leur nom : Ebauche déjà du concept des collagénoses Matsui en 1924 envisage l'altération du tissu conjonctif.

De nombreux ophtalmologistes Français s'intéressent aux manifestations ophtalmoscopiques de cette affection :

Calmettes et Déodati en 1946, Hartman et Collin (114) en 1947-1948. A l'étranger citons entre autres Agatson (2) en 1953, Meunier et Toussaint en 1958.

La Poïkilodermie :

D'un point de vue général, c'est Jacobi en 1906 qui crée le terme de Poïkilodermie pour décrire une affection constituant une véritable forme de transition entre sclérodermie et dermatomyosite. Langmead en 1920 souligne la ressemblance entre un cas de sclérodermie et dermatomyosite. De nombreux auteurs dont Bank en 1941, O'Brien en 1952, Gold en 1954, Rossier, Hegglin, Volkman en 1954, n'osent se prononcer d'un point de vue diagnostique entre Dermatomyosite et Sclérodermie.

L'aspect ophtalmoscopique s'apparente aux deux précédentes collagénoses et se retrouve sensiblement dans les mêmes articles.

La maladie de Horton :

Si déjà en 1890 Hutchinson avait remarqué des artères temporales gonflées, non pulsatives, avec une sensibilité douloureuse de cette même région, c'est surtout en 1931 qu'Horton, Magath et Brawn caractérisent une forme « non encore décrite d'artérite des vaisseaux temporaux » et en soulignent les complications oculaires. En 1934 Paviot, Chevalier, Guichard et Dames, signalent un cas d'algies crânio faciales avec dilatation des artères temporales.

D'un point de vue ophtalmoscopique, en 1934 Jennings décrit une amaurose avec lésions au fond d'œil. Par la suite, Bonnet, François, Thomas et Cordier (281) établissent un bilan de ces lésions.

Syndrome de Sjoegren :

Goujerot et Sjoegren décrivent la même année en 1933 le syndrome qui porte leur nom. En 1944 Schachter et Ourgaud décrivent des lésions ophtalmoscopiques et Hartmann et de Sèze font une communication sur ce syndrome à la société d'Ophtalmologie de Paris.

Quant au rhumatisme chronique, décrit sous plusieurs formes cliniques, c'est Bonnet en 1955 qui s'intéresse plus particulièrement aux manifestations ophtalmoscopiques de la maladie.

Il ne faut pas omettre surtout les noms d'un certain nombre d'auteurs qui se sont penchés sur ces lésions ophtalmoscopiques comme Maumenée (175), Clifton (49), Pacurariu (208), Hartmann et Massin (113). Il faut citer aussi les travaux de Henderson en 1951, Vail en 1952, Godtfredsen en 1954, Stillermann et Hollenhorst en 1955, sans oublier Vouters en 1958 et le rapport de Lebas en 1959 sur les syndromes oculo-cutanés.

RAPPEL DE L'HISTOPATHOLOGIE DU TISSU CONJONCTIF ADULTE :

Il dérive du mésoderme et comprend : des cellules, des fibres, une substance fondamentale qui en est le cément et des membranes (condensation des fibres et de la substance fondamentale).

Les cellules : sont représentées essentiellement par des histiocytes et des fibroblastes. Les premières sont mobiles, ce sont des « agitées » en perpétuel remaniement et ceci sous l'influence de divers facteurs : ce sont les monocytes, les mastocytes, les plasmocytes, les lymphocytes, etc... Les deuxièmes, fibroblastes, sont fixes et sécrétices. PORTER et PAPPAS (1959) en font dériver les fibrocytes et par cela même toutes les formations fibrillaires du tissu collagène. Dans leur protoplasme on trouve en effet des muccopolysaccharides acides, colorés par la fuschine. GROSSFELD (106) en 1958 prétend qu'ils sont doués d'un rôle d'élaboration et de réparation. D'autres auteurs comme BADIN font naître la fibre collagène de la substance fondamentale à partir d'un hystiocyte par métamorphisme.

Les fibres : certaines d'entre elles représentent le véritable collagène : ce sont les fibres collagènes. Elles sont formées par la juxtaposition de fibrilles elles-mêmes faites de polysaccharides et d'innombrables chaînes polypeptidiques. GUSTAVSON (109) en 1956, RANDALL (232), JACKSON en 1953, SCHMITT en 1955 ont étudié toutes les propriétés physicochimiques de ces fibres. Ces trous-

seaux fibrillaires se colorent en rose par l'Hotchkiss Mac Manus.
Enfin citons les fibres de réticuline et d'élastine.

La substance fondamentale est épaisse et n'est normalement pas visible avec les techniques histologiques habituelles. Sa composition chimique est voisine de celle des fibres collagènes ; ceci lui confère les mêmes affinités tinctoriales. Elle est le cément de tous les éléments cités plus haut, sorte de gel amorphe par polymérisation, formé donc de muccopolysaccharides acides. Lorsqu'il y a passage de « gel » en « sol » sous l'influence de l'hyaluronidase, la substance glucidique subit une dépolymérisation libérant ainsi acide chondroïtine sulfurique, acides hyaluronique, kératosulfurique et héparique. Cette dépolymérisation excessive est à la base des collagénoses : Asbo-Hansen (1954), Tunbridge (1957). Au cours de ces remaniements il y a une libération d'éléments nutritifs et un développement actif de réactions chimiques. Jeanloz et Balazs (127) en 1961 ont étudié de près ce sujet important : on peut situer au niveau de la substance fondamentale le contrôle des échanges et par cela même lui reconnaître un rôle dans la régulation, du métabolisme de l'eau et des sels, du transfert des métabolites, des échanges protéiques, et un rôle de stockage. Notons dans ce phénomène, d'inter-réactions, l'influence de divers facteurs : *hormonaux :* hormones hypophysaires, sexuelles, surrénaliennes ; des troubles endocriniens pourraient donc être à l'origine de ces maladies : *Vitaminiques :* Vitamine C.

Soulignons l'effet inhibiteur de la cortisone, de l'A.C.T.H., de la folliculine sur ce ferment médiateur chimique qu'est l'hyaluronidase. Enfin la condensation des fibres et de la substance fondamentale *constitue les membranes.* On peut donc dire avec certains auteurs que le tissu conjonctif représente « cette matière plastique

constamment renouvelée, à la fois substance jointive et matériel constructif ». Il n'a donc pas seulement un rôle de soutien mais aussi des fonctions diverses : élaboration, voie d'échanges entre vaisseaux et cellules, destruction de cellules sanguines, formation de nouvelles cellules du sang, etc...

Caractères anatomo-pathologiques :

Après une biopsie du tissu conjonctif sur le malade vivant, les lésions des collagénoses sont localisées ou disséminées, elles intéressent tous les éléments ; les cellules présentent une infiltration hystio-leucocytaire souvent très riche en éosinophylles ; elles se caractérisent par le granulome inflammatoire.

Les fibres collagènes sont altérées, épaissies, allongées. Elles deviennent droites ou rectilignes, plus réfringentes et friables, les fibroblastes prolifèrent, la sclérose est précoce.

La substance fondamentale subit une dégénérescence et une nécrose fibrinoïde. On note une vascularite associée ou artériolite. Ceci évolue en deux phases : une première de turgescence fibrinoïde puis une dégénérescence proprement dite ; tout cela entraîne une souffrance du mésenchyme avec sclérose, fibrose cicatricielles : il s'agit de mésenchymopathies diffuses. Ces lésions peuvent être associées ou à prédominance de l'une sur l'autre, mais la période d'état de la maladie les réunit toutes.

Les rapports étroits de la substance fondamentale avec les vaisseaux et les cellules, les échanges et leurs inter-réactions laissent prétendre que la lésion initiale siège *soit au niveau des capillaires* du tissu conjonctif entraînant des troubles de la perméabilité et une anoxémie chronique. Ceux-ci sont donc responsables d'une altération de la substance fondamentale. L'origine commune des vaisseaux et du tissu conjonctif lâche, peut expliquer ces inter-réactions.

Pour KLEMPERER *et son école* (pathologie inter-cellulaire) la substance fondamentale seule ou associée aux fibres collagènes, est seule responsable : Ceci soit, par dépolymérisation excessive, soit par déséquilibre colloïdal temporaire. Des études histochimiques ont montré que la substance fibrinoïde siège dans la substance basale.

Pour d'autres auteurs enfin, une atteinte primitive des fibroblastes, engendre ces lésions diffuses. Une perturbation métabolique cellulaire retentirait sur les sécrétions fermentaires des fibroblastes.

La notion de turgescence fibrinoïde, puis la nécrose fibrinoïde et mixoïde de la substance de base du tissu de soutien, est fondamentale, HENCH (1950) insiste sur la possibilité de rémission spontanée due à un potentiel de réversibilité.

L'étiopathogénie est très discutée, et de ce fait plusieurs hypothèses sont proposées :

— Un facteur spécifique à type viral, ou un facteur de type infectieux seraient à l'origine de cette affection.

— On cite une origine endocrinienne.

— SELYE les fait entrer dans le cadre des maladies de l'adaptation.

— On a également émis l'hypothèse d'un disfonctionnement hypothalamo-hypophysaire ; d'une agression neuro-végétative.

— Une autre hypothèse a été envisagée : celle de l'allergie. On évoque ici l'hérédité, le terrain allergique, et le stigmate important dans les collagénoses, qu'est l'hyperéosinophylie sanguine.

— Enfin une origine métabolique déclencherait les processus. Les troubles du métabolisme concerneraient le noyau, et plus précisément les acides nucléiques, ribo et désoxyribonucléiques. Nous concevons que cette étiopathogénie est très complexe et de ce fait que les limites

des collagénoses sont difficiles à tracer et faciles à franchir. L'expansion de ce terme à beaucoup de maladies a, semble-t-il, été trop élargie, et on eut tendance à englober dans ce chapitre beaucoup d'affections générales, polymorphes, s'accompagnant aussi des lésions du fond d'œil. Nous citerons la maladie de Bouillaud, la maladie de Boesnier Boeck Schauman, la maladie sérique, la maladie de Reiter, la maladie de Behcet, la chorio-rétinite de Jensen, etc... la recherche des cellules de Hargraves, et du facteur d'Haserick permettra d'affirmer l'autonomie des collagénoses.

Nous limiterons notre exposé aux principales de ces affections à savoir :

Le Lupus érythémateux disséminé ;

La Péri-Artérite Noueuse ;

La Dermatomyosite ;

La Sclérodermie ;

La Poïkilodermie ;

La Maladie de Horton ;

Le Syndrome de Sjoegren ;

Le Rhumatisme Chronique.

Chapitre II

LES AFFECTIONS GENERALES DU CONCEPT DES COLLAGENOSES. ETUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE MANIFESTATIONS OPHTALMOSCOPIQUES

A) Le lupus érythémateux disséminê.

Etude clinique : C'est une affection inflammatoire rare dont les manifestations aiguës furent décrites par Kaposi sous le nom de Lupus-Exanthématique aiguë ; par Libman-Sacks sous le nom de Lupus-érythémato-disséminé ; enfin Lian et Sigueer l'appellent Lupo-érythémato-viscérite maligne. Elle frappe surtout les femmes d'âge moyen 95 %. Les formes chroniques sont cutanées, les formes aiguës citées plus haut ont un retentissement ophtalmoscopique. Les symptômes cutanés tardifs, sont essentiels dans cette affection, ils intéressent n'importe quelle zone du tégument y compris paume des mains et plante des pieds, au niveau de la face surtout et des parties les plus exposées. Le faciès est véritablement masqué d'un « loup », ou fait songer au faciès en papillon du « Vespertilio », érythème soit chevauchant le nez soit gagnant les joues. A cet érythème squameux ou papuleux, fait suite une atrophie, une sclérose cicatricielle ; une légère teinte bistrée et un réseau pigmentaire avec macules atrophiques blanchâtres persistent souvent. On note au niveau des doigts un aspect purpurique particulier, au niveau des muqueuses quelques érosions. Une alopécie accompagne parfois ce tableau ; une perte de poids intense, une asthénie associée à de la fièvre ; des sueurs profuses parfois, signent l'altération grave de l'état général ; le traitement actuel est à base de corti-

costéroïdes et d'antimalariques. Soulignons enfin les manifestations viscérales diverses : au niveau du rein, de l'endocarde ,et surtout au niveau de l'œil.

La signature biologique est donnée par le phénomène de Hargraves et le phénomène de Haserick.

— *Phénomène de* Hargraves (1948) : Il consiste en une agglutination de leucocytes autour d'une masse homogène en rosette (leucocytic-clumping). La cellule de Hargraves-Richmond (112), leucocyte P.N., avec inclusion géante granuleuse, sera recherchée dans le sang et dans la moelle. Cette inclusion à centre sombre, pseudo-parasitaire, tend à envahir la cellule, rejette les noyaux à la périphérie, s'accroît au point de faire éclater la cellule. Ces inclusions sont constituées en partie par de l'acide désoxy-ribonucléique dépolymérisé ; à l'origine cette cellule fut décrite par Hargraves en 1948, dans un cas de Lupus érythémateux disséminé, puis Hijmans (121) en 1958 la trouva dans plusieurs collagénoses.

— *Phénomène de* Haserick *:* Il rejoint le précédent, découvert en 1949 par Haserick *:* l'addition du plasma du sujet malade à la moelle du sujet sain, donne une agglutination de leucocytes du sujet normal.

Manifestations ophtalmoscopiques : Les altérations du fond d'œil peuvent apporter une aide précieuse au diagnostic de l'affection. Il s'agit de nodules, d'hémorragies et d'exsudats, que l'on rencontre dans 20 à 50 % des cas.

— *Le nodule dysorique* ou tache blanche de Roth, fut désigné par Streiff (269), Paufique et Bonamour (215) sous le nom de « Nodule dysorique ». Il offre désormais un aspect ophtalmoscopique classique, et entre dans le cadre de la rétinopathie dysorique. Le nodule seul, ou tache de Roth se présente au fond d'œil comme une tache d'un blanc éclatant ronde ou ovalaire, ressortant très nettement sur la rétine voisine normale. Hartmann (113) l'a comparé à un flocon de neige fraîche, blanc

nacré, et brillant. On retrouve cependant peu cette impression de reflets soyeux. VOUTERS (289) l'assimile à un « flocon d'ouate » ; MAUMENÉE (176) au « cotton wool » des auteurs Anglo-Saxons. Enfin les écoles anglaises le décrivent comme une touffe de mimosa.

Ce nodule apparaît superficiel, il n'est ni imprégné de pigment, toujours d'un blanc éclatant, ni entouré de teinte différente. Son siège est donc intra-rétinien mais superficiel. Sa morphologie évoque un confetti blanchâtre posé sur la rétine, une sorte de petite nappe fine, dense, diaphane comme un stratus nacré ; les bords en sont flous comme un effilochage marginal ; si le nodule est plus gros, on le comparera à un nuage bosselé « cumulus » ; le tout en relief. Sa taille varie d'un diamètre égal à la moitié d'un disque papillaire pour les plus gros ; les autres variant de 1/10 au 1/4 d'un diamètre papillaire. On peut en trouver jusqu'à dix mais le plus souvent un ou deux par œil. Leur localisation est unilatérale, si l'affection est récente et peu aiguë ; bilatérale le plus souvent dans une atteinte ancienne et grave. La localisation du nodule dysorique est assez postérieure, mais ne s'écarte jamais au-delà de 3 diamètres papillaires d'après VOUTERS. La Macula est épargnée et de ce fait, à l'opposé de bien d'autres rétinopathies, l'acuité visuelle est intégralement respectée. D'où leur découverte et diagnostic, au cours seulement d'un examen systématique ou fortuit.

— En surface on note une prédilection pour le côté temporal plus que nasal ; pour les coudes vasculaires, les entrecroisements des vaisseaux, des artères à destinée maculaire ; « grains de mimosa accolés à une branche vasculaire » ; dans d'autres cas ils siègent sur le pourtour de la papille où sont isolés et distincts des vaisseaux.

— En profondeur, le nodule apparaît comme un conglomérat de petites sphérules blanches, bombant le

profil de l'épithélium pigmentaire. Au biomicroscope, on a nettement l'impression de saillie dans le vitré, et l'on peut établir avec certitude le siège superficiel de la lésion. Ceci est important quant au diagnostic positif et différentiel du nodule dysorique et des autres taches. L'apparition d'un nodule est rapide, en quelques heures, et l'on n'a jamais pu saisir l'éclosion même. Ce serait une sorte d'énanthème rétinien pour certains auteurs. La maturité atteinte, aussitôt, l'aspect se présente tel que nous venons de le décrire. Le nodule est alors fixé et stable, identique à lui-même pendant des semaines et des mois. Il ne change ni sa morphologie ni son volume, ni son siège. Son évolution est en rapport avec l'évolution clinique de la maladie. MAUMENÉE (176) les a vu survenir lors d'exacerbation des symptômes généraux, en particulier après apparition de lésions cérébrales. Si une amélioration nette se fait sentir on peut assister à une involution lente et progressive du nodule : il commence à jaunir légèrement, plus flou il devient peu à peu indistinct ; il se dessèche et semble une fleur flétrie et fanée. Lorsque le premier examen du malade s'effectue à cette période de résorption, le diagnostic ophtalmoscopique pourrait rester en suspens si d'autres nodules moins évolués venaient à manquer. Ensuite l'évolution suit son cours, la disparition s'amorce ; l'émiettement du nodule en une sorte de grumeau à mottes brillantes laisse place bientôt à un résidu strié effiloché ; la « neige a fondu ». A ce stade il faut avoir repéré au préalable ces lésions pour les deviner et il est difficile alors de les fixer sur les rétinographies. BRIHAYE (31), VAN GEERTRUYDEN (32) en 1954 ont suivi une évolution cyclique de ces taches. Si une nouvelle rechute clinique appelle de nouveaux nodules, leur localisation ne correspond jamais à l'ancien emplacement rétinien. Il arrive que deux nodules se juxtaposent, l'un nouvellement éclos, sur l'autre ancien et incomplètement disparu. Ce tableau met en exergue sur le même fond d'œil, des éléments d'âge différent. Ce

nodule dysorique, « tache blanche », exsudat, ou « tache de Roth » apparaît donc simultanément aux poussées, altérant gravement l'état général. Parfois le nodule est le seul élément anormal, mais très souvent il est associé à des hémorragies rétiniennes : deuxième élément du fond d'œil dans le lupus érythémateux disséminé.

— *Les hémorragies rétiniennes :* On les observe lors d'importantes complications générales et notamment rénales ; de taille semblable à celle du nodule dysorique, ce sont de petites plaques homogènes et profondes ; le plus souvent bilatérales, punctiformes, en flammèches. Vouters (289) les observe dans 50 % des cas. Elles affectent les mêmes couches rétiniennes que le nodule dysorique. On dirait de fins cheveux rouges, ou alors elles ont un aspect fusiforme en « canoë » comme l'on cité Doherty Trubek, Litten. Il y aurait dans ces hémorragies à centre clair une sédimentation centrale probable, d'après Vouters. Elles apparaissent comme le nodule dysorique, disparaissent plus rapidement. Il leur arrive d'engainer et de cacher un gros vaisseau, ou de s'en éloigner ; Kock et Mac Guire (1949) les ont décrites dans la région maculaire.

Dans le lupus érythémateux disséminé signalons enfin d'autres lésions du fond d'œil à savoir :

— *Un œdème papillo rétinien,* léger associé aux exsudats typiques, ou rentrant dans le cadre de rétinopathie hypertensive associée. Un œdème du pôle postérieur pouvant entraîner un décollement exsudatif. Cet aspect d'exsudats en taches blanches cotonneuses, de nodules dysoriques, d'hémorragies punctiformes et d'œdème papillo rétinien, a une grande valeur diagnostique, en particulier dans le cas de lupoviscérite sans manifestations cutanées ou « lupus sine lupo ».

— *Au niveau de la choroïde,* on signale des foyers de choroïdite disséminée ou maculaire (Cambiaggi) (41) avec destruction de la rétine et de l'épithélium pigmen-

taire : au niveau de ces foyers dont les bords sont pigmentés, la choroïde est visible ; on note aussi des exsudats profonds, jaunâtres donnant par leur confluence un aspect granité à la rétine : ceci rappelle le tableau de la choroïdite septique de Roth. Enfin les vaisseaux peuvent présenter des angiospames localisés, périvascularite, occlusion bilatérale des deux artères centrales (KABAKOW (134) et Coll. l'ont constaté chez une patiente de 36 ans présentant un lupus érythémateux aigu compliqué).

— *Une atrophie optique* d'origine vasculaire associée à d'importantes lésions des vaisseaux rétiniens a été observée par GOLDSTEIN, WEXLER, MAUMENÉE (176).

— En résumé ces localisations ophtalmoscopiques dans le lupus érythémateux disséminé sont fréquentes. PILLAT (227) les a trouvées chez 16 sur 48 malades. MAUMENÉE chez ses 5 malades ; TUMULTY (282) en 1954, KEIL, KLAUDER (145), WALSH (294) ont observé les hémorragies superficielles et profondes et les taches blanches dans 25 % sur 105 malades. SIMOND et WOLFF (299) ont décrit des nodules dysoriques. PILLAT, CAMBIAGGI (227) des foyers pigmentés choroïdiens. KEIL a trouvé de l'œdème papillaire. COCHET (50) enfin, signale ces nodules sous vasculaires donnant l'aspect pommelé à la rétine.

Etude anatomique : Au point de vue général, l'épiderme montre une dégénérescence des cellules basales germinatives ; la membrane basale se fragmente, puis disparaît ; des fentes apparaissent entre les cellules puis des lacunes confluent en bulles, bouleversant les couches filamenteuses, l'atrophie succède bientôt avec l'épiderme aminci, les cellules sont rares et aplaties, les couches granuleuses et épineuses sont surtout touchées. Des zones d'hyperkératose au niveau des follicules pileux se forment ; les papilles dermiques ont disparu. Au niveau du derme on observe : une vasodilatation des capillaires et petits vaisseaux artério-veineux, une extra-

vasation sérique et sanguine, une infiltration lympho-histiocytaire périvasculaire. Les parois des artérioles, des veinules, des capillaires sont dégénérées ou nécrosées. L'endothélium prolifère entraînant soit l'occlusion du vaisseau, soit la formation d'un thrombus hyalin lympho-histiocytaire et plasmocytaire, caractéristique de l'affection. Les lésions du tissu conjonctif montrent une hyalinisation éosinophile des fibroblastes, une dissociation fibrillaire des fibres collagènes, éosinophile, conduisant à la nécrose. C'est une dégénérescence fibrinoïde de la substance fondamentale, où les corpuscules de Gross, hématoxylinophiles sont mis en évidence. Ces lésions aboutissent à l'atrophie et disparition des papilles dermiques.

Au niveau des vaisseaux rénaux les lésions histologiques sont celles d'artérite généralisée ; elles varient de la petite atteinte rénale localisée à la glomérulo néphrite diffuse, à issue fatale très souvent. On trouve des dépôts de muccopolysaccharides anormaux et de substance fibronoïde au niveau des glomérules. Les parois capillaires sont épaissies avec prolifération endothéliale, et il existe des brides glomérulaires en anse de fil rigide « wire loop » de Back et Klemperer ainsi que des corpuscules d'hématoxyline.

Au niveau de la rétine, du point de vue histologique, le nodule dysorique siège au niveau de la couche des fibres nerveuses; il apparaît comme un corps ovoïde, bombant dans le vitré, et la limitante interne semble soulevée. Les couches rétiniennes externes semblent repoussées. A un fort grossissement, la tâche de Roth se présente comme une zone ovoïde d'hypertrophie de la zone des fibres nerveuses, et composée d'un conglomérat de corps cytoïdes : corpuscules globulaires ou ovalaires, de structure pseudo nucléaire, en effet la substance qui les compose est amorphe, éosinophylle, d'aspect hyalin et très finement granuleuse. Ces corps globulaires sont situés entre les fibres nerveuses ; certains sont plus éosinophiles que

d'autres et occupent la situation d'un noyau. Ces corpuscules globuleux pyriformes, sont colorés en noir par le soudan, ils sont donc riches en substances lipidiques. Quelle est leur origine : AXENFELD et ROTH (237), les décrivent comme étant des dégénérescences, des hypertrophies variqueuses de fibres nerveuses ; d'autres comme des masses de leucocytes dégénérés. PONCET DE CLUNY, ROCHON DUVIGNEAUD les font dériver de cellules ganglionnaires dégénérées et d'éléments gliaux. WOLF (299), FRIEDENWALD (85), ASHTHON les appellent les « cytoïd bodies », terme retenu également par TOUSSAINT, MEUNIER (180), BONNAMOUR. AIELLO (3) en 1952 décrit des foyers hémorragiques dans lesquels se trouvent ces corps cytoïdes. KURZ (154) en 1938, les trouve en connection avec les vaisseaux rétiniens ; MAUMENÉE en 1940 les fait dériver des cellules gliales dégénérées. KIEUWE et HART (140) en 1951, CLIFTON et GREER (49) en 1955, les considèrent comme des lésions exsudatives résultant de capillaires sous-jacents endommagés « albuminuria into the tissue »; exsudats de type fibrino-hyalin. FRIEDENWALD en 1952 les assimile à des infarcti de la couche fibrillaire rétinienne, après angiospasme ; VERHOEFF en fait des éléments sanguins dégénérés. SOSSOERS les fait dériver de macrophages mononucléaires nécrotiques. WALTER enfin en 1959 décrit la formation d'un bulbe « de Cajal » sur le trajet d'une fibre nerveuse altérée par l'ischémie et après rupture de celle-ci ; en effet ces corps cytoïdes auraient à leur extrémité la texture fibrillaire de la couche des fibres nerveuses, ceci a été démontré par la technique des coupes à congélation et coloration par des techniques dérivées de celle de « del Rio Hortégà ». L'accumulation de ces « bulbes de Cajal » jointe à l'œdème périphérique donnerait la teinte particulière blanche à ces nodules dysoriques...

Notons enfin que cette rétinite dysorique survient généralement dans des états de toxémie, de septicémie et d'anémie sévères chez les malades. La pathogénie de

« ces corps cytoïdes » fut l'objet de nombreuses controverses. VIRCHOW est un adepte de la théorie inflammatoire, et il assimile la rétinite septique à une ophtalmie métastatique ; d'autres auteurs font intervenir une perturbation dans la perméabilité de la barrière hématotissulaire ; des éléments toxiques et carentiels perturberaient la perméabilité capillaire : théories dégénératives, hypertensives, dysoriques. Enfin l'hypothèse de VOUTERS (289) en 1958 apporte des arguments cliniques en faveur d'une théorie immunologique des endothélites rétiniennes. Nous retenons donc que la véritable nature des corps cytoïdes qui forment le « cotton Wool », « la tache de Roth », l'endothélite rétinienne ou le nodule dysorique, resta longtemps obscure ; on les a trouvés dans de nombreuses maladies générales ; ils ne sont donc pas spécifiques des collagénoses mais traduisent un état de toxémie générale, de septicémie ou d'anémie sévère, ce qui explique leur fréquence dans le lupus érythémateux disséminé.

— Enfin les vaisseaux rétiniens peuvent présenter les mêmes altérations que les vaisseaux cutanés et du rein.

La choroïde présente une infiltration soit hémorragique, soit exsudative, soit cellulaire à type de cellules rondes et mononucléaires. Les vaisseaux choroïdiens peuvent être atteints, tout comme les vaisseaux rétiniens. Il y a des zones d'atrophie choriorétinienne, centrées sur des vaisseaux atrophiques, elles donnent les images de choriorétinine à foyers disséminés, à bords pigmentés.

B) *La Péri-Artérite noueuse :*

Etude clinique : C'est une affection inflammatoire très souvent rencontrée en clinique. KUSSMAUL-MAYER, ROKITANSKY, l'ont décrite les premiers. Le polymorphisme clinique de cette affection rend malaisé son diagnostic et l'ophtalmoscopie rendra un grand service pour la confirmation éventuelle de cette hypothèse.

Cette maladie frappe surtout les adultes d'âge moyen et plus précisément les hommes. Elle se traduit par une inflammation de la paroi artérielle. Tous les tissus peuvent être lésés. Les signes cliniques sont extrêmement variés. Les lésions lorsqu'elles sont cutanées sont caractérisées par des nodules hypodermiques au niveau des trajets des artères : véritable chapelet artériel siégeant sur la face d'extension des membres ; mais on signale aussi des nodules superficiels.

Toutes ces nouures, tous ces nodules de KUSSMAUL, revêtent enfin des formes vésiculeuses, érythémateuses, papullo-bulleuses, purpuriques et également nécrotiques avec lésions gangréneuses des extrémités. Parmi les symptômes généraux, les polynévrites sont souvent signalées.

Manifestations ophtalmoscopiques : BOUDIN et BUGE ont insisté sur l'intérêt du fond d'œil dans cette affection ; on retrouve dans près de 50 % des cas une rétinopathie hypertentive (type III ou IV) ou angiopastique ; des lésions choroïdiennes ; on a également signalé l'existence de décollement rétinien, de nodules dysoriques, PAUFIQUE et BOECK (212) en 1956 ont classé ces manifestations suivant trois catégories :

— *Au niveau de la choroïde :* on note des foyers nodulaires grisâtres, des intumescences exsudatives. Il n'y a pas de déchirure, mais parfois un décollement localisé. Ces nodules siègent sur les vaisseaux choroïdiens semblables à des tubercules miliaires, ils évoluent comme des foyers de choroïdite banale : d'abord inflammatoire puis fibreuse et atrophique. JENSEN a décrit cet aspect de chorio-rétinite par péri-artérite noueuse choroïdienne. La morphologie de ces petits nodules est assez nette, leurs contours arrondis, bien limités, la couleur gris blanchâtre peut laisser une petite migration pigmentaire au cours de leur évolution ; ils peuvent ne laisser aucune trace et sont éphémères ; parfois au contraire ils confluent en un gros nodule fibreux cicatriciel.

— *Au niveau de la rétine* et des vaisseaux rétiniens les lésions sont indirectes et consécutives le plus souvent à une atteinte rénale et une hypertension artérielle. L'atteinte directe serait rarement observée en raison de l'absence de tunique musculaire au niveau des artères rétiniennes ; cependant des lésions ont été observées dans les formes atténuées : les artérioles rétiniennes présenteraient alors, des dilatations anévrismales, des occlusions (artère centrale) : (Bernstein (16) en 1935, Evans (78) en 1943), des ruptures, une ischémie. Il se ferait d'après King (142) une infiltration exsudative et lympho-plasmocytaire périvasculaire, soit locale limitée en nodules péri-artériels (chapelet) avec hémorragies, soit diffuse et massive compliquée de prolifération rétinienne due à l'épithélium pigmentaire et à la gliose se développant en abondance, ou enfin compliquée d'œdème papillorétinien. Les veines de la rétine (veine centrale) peuvent être thrombosées. Le plus souvent donc on assiste à une atteinte indirecte des vaisseaux rétiniens. Une lésion des vaisseaux cérébraux donnera un œdème papillaire. Une atteinte rénale, un syndrome albuminurique, une hypertension artérielle retentiront sur le fond d'œil réalisant un tableau particulier : celui de la rétinopathie hypertensive, ou angiopastique ou pseudo-albuminurique, (Boeck (23) 1956) ; les artérioles rétiniennes ont un aspect gaufré et présentent des micro-anévrismes. Bonnet (25) a décrit un aspect « en marche d'escalier » des vaisseaux ; la rétine proliférante, les masque d'un voile équatorial. Ces lésions s'accompagnent parfois de crises d'amaurose transitoire, de décollements rétiniens exsudatifs, en poche unique ou multiple, bilatéraux et transitoires pouvant régresser spontanément en laissant une acuité visuelle suffisante, rappelant la maladie de Harada. Ce décollement de la rétine peut survenir à tout moment de la maladie, s'il est tardif, il est de mauvais augure et précède la mort de quelques semaines. Il peut enfin survenir tout d'un coup au

cours d'un état fébrile suspect et aider ainsi au diagnostic de la collagénose. Boudin, Boeck, Sampson (120), Davson (68), Herson ont observé ces phénomènes. L'œdème papillaire que nous venons de décrire peut se compliquer secondairement d'atrophie optique mais ceci est plus rare (King) (142).

— Enfin les lésions de rétinite dysorique sont ici aussi la signature du diagnostic de collagénose. Elles peuvent s'observer en l'absence de toute lésion rénale. Friedenwald et Rones en 1931, Goar (96) en 1952, Royer (241) en 1957 l'on décrite. Elle serait due soit à l'état de toxémie généralisée, soit à une atteinte directe.

Etude anatomique : Les lésions du vaisseau intéressent intima, média et adventice. C'est une véritable panartérite. Au début une réaction inflammatoire des moyennes et petites artères caractérise l'affection. On note un œdème de la paroi, des phénomènes exsudatifs de l'adventice, avec modifications fibrinoïdes, infiltrations cellulaires, éosinophilie fréquente. Le processus atteint d'abord la média ; éclatement de la lame élastique ; la nécrose fibrinoïde semble fondre entre eux les éléments constituants de la média. Puis survient la dégénérescence fibrinoïde, une organisation fibreuse transforme peu à peu adventice et média réalisant des lésions granulomateuses et cicatricielles. Ainsi se constituent au niveau de l'adventice des anévrysmes, des ruptures provoquant un épaississement nodulaire. A ce stade tardif, l'intima est touchée, elle prolifère, se transforme en une nappe conjonctive ; la cicatrisation aboutit à l'oblitération complète de la lumière et à la constitution de thrombose et d'infarctus. Au point de vue diagnostic, le plus important est cette réaction inflammatoire caractéristique.

Au niveau de la rétine, les lésions histologiques sont les mêmes que dans le lupus érythémateux disséminé.

C) La Dermatomyosite :

Etude clinique : Elle frappe essentiellement les sujets jeunes. Au point de vue dermatologique : elle se traduit par une dermatite, œdémateuse puis atrophique avec œdème de la face ne prenant pas le godet ; on note aussi des éruptions cutanées.

L'atteinte musculaire est souvent associée : elle se caractérise par une myosite ; d'abord œdémateuse, atrophique, puis rétractile à type de myosclérose, ces lésions donnent au faciès du patient un aspect typique : l'éruption peut siéger sur les joues, l'arête du nez ou le cou ; les paupières ont cet aspect de « porcelaine », les sourcils sont figés « de marbre ». Si l'on examine de près cet œdème du visage, on devine l'existence de télangiectasies, striées, rosées ou violettes. Les paupières peuvent avoir cette fine coloration héliotrope. Après l'œdème des paupières et l'érythème de la face, le thorax, le cou, les bras, les épaules, le dos des mains sont successivement atteints.

Manifestations ophtalmoscopiques : On retrouve ici aussi la rétinite exsudative dysorique avec tous ses éléments, parfois associée à une congestion veineuse avec des hémorragies en flammèche ou punctiformes.

Ch. Thomas, J. Cordier (281) rapportent deux observations avec nodules dysoriques associés à des hémorragies punctiformes. Ces altérations pouvant précéder la symptomatologie cutanée.

Etude anatomique : L'histologie révèle une infiltration lympho-histiocytaire. Il y a dégénérescence et nécrose des fibrilles musculaires ; un gonflement et une atrophie des fibres, avec volumineux infiltrats périvasculaires, constitués par des amas de lymphocytes ou lymphorrages. La myosite dégénérative, s'accompagne d'œdème intersticiel révélé après biopsie musculaire et fixation dans le Bouin.

Dans les cas chroniques, le tissu musculaire détruit

est remplacé par du tissu fibreux et les fibres musculaires restantes subissent une dégénérescence hyaline.

Dans la plupart des cas, la dermatomyosite reste cantonnée à l'atteinte cutanée et musculaire, qui la définit.

Au niveau de la rétine, les examens montrent un œdème de la couche fibrillaire ; les exsudats correspondent à des dépôts albumineux, hyalins, lipidiques et à des « cytoïd bodies » dans cette couche fibrillaire, comparables à ceux décrits dans les deux formes précédentes.

D) La Sclérodermie :

Etude Clinique : C'est une maladie générale survenant chez un adulte femme surtout et d'âge moyen. Les manifestations essentiellement cutanées prédominent. Le tissu collagène est atteint, on note une vascularite, une infiltration lympho-plasmocytaire, enfin une fibrose. Les lésions cutanées sont caractérisées par une phase d'œdème, la peau est blanchâtre, puis devient rigide, adhérente, c'est enfin la phase atrophique, froide et sèche. On distingue les *sclérodermies localisées* en plaques (morphées) en bandes, en gouttes, annulaires; les scléroses sont cutanées, sans atteinte des organes profonds. Elles ne donnent pas de complications générales et leur pronostic est bénin.

Les sclérodermies généralisées sont vasculaires et ont des complications générales. La forme œdémateuse de Hardy, illustre bien l'allure progressive et évolutive de l'installation de l'œdème : la face, le thorax, les racines des membres sont empatés, à l'exclusion des extrémités. C'est une infiltration dure des téguments qui ne prend pas le godet ; la malade semble « habillée de cuir ». L'évolution se fait soit vers la résorption de l'œdème (variété de scléroédème de l'adulte de Buschke) ceci spontanément, puis vers la guérison. A l'encontre, l'œdème peut s'accentuer et réaliser la scléro-atrophie

généralisée. Enfin on note une autre sclérodermie à forme généralisée : la sclérodactylie progressive ou acrosclérose. Les troubles vasomoteurs symétriques des doigts de la main s'accompagnent de crampes. Dans un deuxième temps la cyanose et le refroidissement permanent des doigts s'installent. Enfin des lésions de sclérose, d'allure torpide et froide apparaissent, les extrémités digitales sont coniques, effilées, les doigts sont raides ; la main cartonnée, de cuir, est en attitude de griffe. Ces lésions s'étendent bientôt et ici aussi on aboutit à la sclérodermie généralisée avec atteinte viscérale, des organes profonds.

Manifestations ophtalmoscopiques : Ces altérations s'observent rarement ici. Cependant STREIFF (269) et BONAMOUR (275) ont observé une rétinite exsudative dysorique. On a signalé une vascularite rétinienne ; TOUSSAINT et MEUNIER (181) ont décrit des manchons de périartérite dans la sclérodermie en coup de sabre. Enfin HARTMANN, COLLIN et VERGNE (144) en 1948 ont insisté sur l'existence au fond d'œil de taches claires, gris ou jaune verdâtre, arrondies situées derrière les vaisseaux et en profondeur. Quelques plis radiaires sont situés autour de la papille ; l'intégrité des vaisseaux est respectée. Il s'agirait de « Drusen » par lésions de la lame vitrée de Bruck. JOSTEN K. (132) a décrit dans deux observations de sclérodermie en coup de sabre, un cas de vascularite rétinienne semblable à une thrombose, du même côté que la lésion faciale, et quelques hémorragies punctiformes près des vaisseaux temporaux.

Les rétinopathies sont cependant rares dans la sclérodermie.

Etude anatomique : Au début de l'affection le derme papillaire présente un gonflement des fibres collagènes ; un œdème intersticiel et des infiltrats inflammatoires lympho-plasmocytaires et périvasculaires. A la pério-

de d'état, la couche cornée montre une atrophie brillante d'hyperkératose ; plus rarement de parakératose. Les faisceaux de collagène du derme s'épaississent, et deviennent larges, parallèles, amorphes et mal colorables. Les cellules conjonctives deviennent rares et les cellules pigmentées prolifèrent. Le plus souvent ces lésions intéressent les couches superficielles et moyennes du derme ; l'hypoderme semble parcouru par des tractus fibreux. Le tissu élastique est conservé et semble hypertrophié. Les lésions vasculaires consistent en une panartérite avec infiltration lympho-histyocytaire de la média et de l'adventice. L'intima épaissie, est le siège d'une nécrose fibrinoïde. Il existe enfin une réaction fibreuse périvasculaire, avec finalement une occlusion du vaisseau.

Les glandes sudoripares, sébacées, les follicules pileux, disparaissent.

On note au niveau de la rétine le même tableau anatomo-pathologique de rétinopathie, que dans la dermatomyosite.

E) *La Poïkilodermie :*

Etude clinique : Cette affection constitue une véritable forme de passage entre la sclérodermie et la dermatomyosite. Elle survient à tout âge, et évolue de façon chronique et progressive. Sa pathogénie est inconnue, plusieurs facteurs sont évoqués : facteurs endocriniens et dégénératifs. Le polymorphisme des lésions cutanées caractérise cette affection, et nous distinguons deux stades principaux : un stade œdémateux inflammatoire et un stade cicatriciel de sclérose atrophique, de pigmentation et de télangiectasie, enfin de fibrose collagène ;

— Au premier stade l'œdème se présente mou ou dur, pâle, blanc, ou érythémateux et même violacé. Il y a une dilatation des vaisseaux du derme, avec infiltration de lymphocytes tout autour ;

— Au deuxième stade, la peau semble marbrée, et est mélangée d'atrophie blanche, en macules, en taches ou en bandes ; de plaques d'érythème formant des nappes déchiquetées, d'un rouge violacé ou brun, avec parfois de fines desquamations ;

— Enfin ces zones d'atrophie, blanc nacré, d'érythème violacé et desquamant, s'intriquent avec des taches de pigmentation formant réseau ou nappe et avec de fines télangiectasies. L'épiderme est alors le siège d'une hyperkératose ; les fibres collagènes et élastiques du derme sont dégénérées et atrophiées et l'on voit proliférer de nombreuses cellules mélanaphores et pigmentées. On note, en outre une atrophie des glandes sébacées et sudoripares, des phanères et des muqueuses.

On distingue trois formes de Poïkilodermie :

— La Poïkilodermie vasculaire atrophiante généralisée de Jacobi qui débute au niveau du visage, atteint le cou, le thorax et les membres ; puis les muqueuses sont altérées.

— La Poïkilodermie réticulée du visage et du cou de Civatte. L'affection intéresse principalement le front, les tempes, le nez et les paupières.

— La Poïkilodermie de Petges Cléjat-Jacobi : aux lésions cutanées, s'ajoutent des lésions musculaires et des lésions du fond d'œil. Dans cette forme, il peut résulter de l'atteinte musculaire, des contractures allant jusqu'à l'impotence fonctionnelle.

Dans cette affection, se trouvent donc intriqués tous les éléments histopathologiques d'une part des dermatomyosites, d'autre part des sclérodermies.

Manifestations ophtalmoscopiques : Elles offrent le plus souvent le tableau classique de la rétinopathie dysorique avec œdème papillo-rétinien. M^me^ Braun-Vallon, Fontaine et Bessman (29), décrivent chez une enfant des lésions ophtalmoscopiques avec œdème papillaire, obli-

térations étendues d'artères et de veines, des lésions de péri-phlébites et de nombreuses hémorragies rétiniennes : hémorragies maculaires sans exsudats. Ces lésions seraient strictement unilatérales et auraient peut-être pour cause l'oblitération d'un paquet vasculaire rétro-oculaire, totale ou partielle.

Etude anatomique : — Au stade d'œdème : on observe au niveau du tissu conjonctivo élastique du derme surtout papillaire, un œdème très important.

Les vaisseaux y sont dilatés avec infiltration péri-vasculaire de leucocytes et surtout de lymphocytes.

— Au stade cicatriciel : toutes les couches de l'épiderme sont réduites, il y a atrophie scléreuse pigmentée. Le derme montre des fibres collagènes dégénérées, atrophiées ; on peut voir de nombreuses cellules pigmentées mélanophores ou qui ont phagocyté des pigments d'origine hématogène. On note une fibrose collagène. En outre, phanères, glandes sudoripares et sébacées sont atrophiques.

Le tableau anatomopathologique de la rétine est le même que celui de la rétinopathie de la dermatomyosite.

F) *La Maladie de Horton :*

Rappel clinique : C'est une affection assez rare atteignant surtout la femme d'âge moyen ou les vieillards. Il y a une diffusion des lésions artérielles qui en fait une maladie vasculaire généralisée rentrant dans le cadre des collagénoses. Le tableau clinique est caractérisé par l'apparition de violentes céphalées survenant sur un fond d'hyperesthésie avec crises paroxystiques, des algies irradiant vers la nuque, la bouche, les membres, les régions rétro-oculaires. Au niveau de la région temporale : la maladie de Horton se caractérise par un placard sphacélique avec hyperesthésie cutanée, une augmentation du calibre du vaisseau donnant l'impression de cordon induré dont les battements ont disparu. La prédominance unilatérale est fréquente.

Manifestations ophtalmoscopiques : Elles se résument en trois tableaux principaux : oblitération de l'artère centrale, œdème ischémique de la papille, névrite rétrobulbaire aiguë. Ces manifestations sont très fréquentes, suivant après quelques jours les crises temporales, plus rarement pendant la crise, encore moins souvent la précédant. Elles sont unilatérales, pouvant devenir bilatérales, à des intervalles variés ; plus rarement bilatérales d'emblée. Cette oblitération de l'artère centrale a été observée par BRUCE (35), BONNET (27), BARON. Les veines aussi peuvent participer au processus (HORTON et MAGATH). KUPERSTEIN (153) décrit un fond d'œil avec thrombose de l'artère cilio rétinienne et œdème ischémique de la papille. L'entité clinique de l'ischémie de la papille fut établie par J. FRANÇOIS (82) : au fond d'œil on peut voir un œdème pâle papillaire d'aspect ouaté ; quelques rares et fines hémorragies et exsudats disposés en étoile maculaire incomplète. Les vaisseaux rétiniens peuvent être normaux, présenter des phlébites ou être légèrement sclérosés. L'œdème peut régresser en quelques jours. BONNET a vu les bords de la papille redevenir nets et « sans bavure ». La papille reste enfin souvent atrophique et la cécité s'installe totale sans perception lumineuse.

— Parfois enfin un œil présente cet aspect de pseudo-papillite, et l'autre, de pseudo-névrite rétrobulbaire (PARSONS, BONNET, SMITH) (210). Cette dernière s'installe sans que, au fond d'œil rien ne laisse expliquer la baisse brutale de la vision. Il y a interruption de conduction à l'intérieur du nerf optique dans la région rétrobulbaire. KREIBIG en 1953 décrit une ischémie de la moitié supéricure du nerf optique juste derrière la lame criblée ; la lumière de l'artère centrale de la rétine était fermée par une artérite à cellules géantes granulomateuses; les artères ciliaires postérieures qui formaient la partie supérieure de l'anneau de Zinn correspondant à l'ischémie du nerf optique, présentaient un infiltrat lymphocytaire,

une péri-vascularite. Aucune lésion importante n'était remarquée dans les artères de la partie inférieure de l'anneau de Zinn.

Moins fréquemment, la maladie de Horton s'accompagne de rétinopathie dysorique. Cependant nous devons signaler dans la littérature française souvent muette à ce sujet, deux observations qui rapportent des nodules rétiniens dysoriques. La première fut décrite par Wollez, Asseman et le Kieffre (298). La deuxième par Thomas, Cordier, Algan (281), chez une femme de 65 ans, présentant un tableau typique de cécité bilatérale brusque ; proéminence des deux artères temporales sans battement artériel.

Le fond d'œil montre à droite le tableau typique d'œdème ischémique de la papille. A gauche un nappe blanchâtre entre papille et macula, de siège superficiel résultant d'un conglomérat nodulaire, véritable plage dysorique.

Etude anatomique : La biopsie de l'artère temporale révèle une panartérite granulomateuse giganto-cellulaire. L'endartère est épaissie, la média est le siège d'un granulome inflammatoire et d'une dégénérescence fibrinoïde. Au niveau de l'intima il y a prolifération avec œdème. Les membranes élastiques sont fragmentées, montrent des infiltrations granulomateuses avec lymphocytes, histiocytes, plasmodes plurinuclées et leucocytes éosinophyles. La présence de cellules géantes plurinuclées dans le tissu élastique altéré, est caractéristique de l'affection. Les vaisseaux peuvent être complètement thrombosés, ou à lumière très réduite. Des lésions histologiques semblables ont été démontrées au niveau de l'aorte, la carotide, l'artère radiale ou fémorale ; également au niveau des artères du fond de l'œil, en particulier l'artère centrale de la rétine.

G) *Le Syndrome de Sjoegren :*

Etude clinique : C'est une affection qui s'observe

plus souvent chez les femmes, après la ménopause ; elle présente des manifestations articulaires chroniques, une hypo-sécrétion lacrymale et une kérato-conjonctivite sèche, une hyposécrétion salivaire, une sécheresse de la bouche, du pharynx, de la muqueuse nasale et de la peau. Les éléments glandulaires sont atrophiés, le tissu conjonctif hypertrophié. Les articulations des mains sont atteintes les premières ainsi que celles des pieds. On note des troubles sanguins et métaboliques. Son étiologie et sa pathogénie sont très discutées. Sjoegren et d'autres pensent à une infection générale tuberculeuse, syphilitique ou autre. Grosz insiste sur le facteur anémique. D'autres enfin évoquent une pathogénie des endocrines et plus spécialement ovarienne puisque survenant surtout chez les femmes et puisque le traitement œstrogénique améliore la maladie.

On a évoqué aussi les troubles neuro-végétatifs, les syndromes d'adaptation, enfin les avitaminoses A ou B selon Stahel ou Franceschetti.

Manifestations ophtalmoscopiques : Les lésions sont rares, cependant on a pu observer des nodules dysoriques, des foyers atrophiques choriorétiniens et quelques signes d'artériosclérose (117) (243).

Etude anatomique : Les lésions des glandes lacrymales et salivaires consistent en une dégénérescence granuleuse du cytoplasme des cellules sécrétrices, les faisant ressembler à des lymphocytes. Il y a prolifération de tissu conjonctif et infiltration lymphocytaire à un stade plus avancé. Les éléments glandulaires s'atrophient, le tissu conjonctif devient plus dense, le tissu fibreux est riche en éosinophyles. L'atteinte articulaire, de type rhumatisme chronique, est surtout localisée au niveau des pieds et des mains.

Au point de vue oculaire, la kérato conjonctivite observée s'accompagne d'une sécrétion blanc jaunâtre filamenteuse ; collante, contenant du mucus et des cel-

lules épithéliales. On note également des lésions superficielles de l'épithélium cornéen avec foyers grisâtres disséminés prenant les colorants. Le protoplasme des cellules épithéliales superficielles sécrète ces filaments dont parfois une extrémité semble s'insérer sur la cornée. ils donnent cette substance collante filamenteuse.

Le tissu sous conjonctival est œdématié, il montre une hyalinisation des fibrilles, les fibres élastiques sont très diminuées.

H) *Le Rhumatisme chronique.*

Etude clinique : La cause de cette affection est encore inconnue. Il y a un terrain familial certain. Les femmes plus que les hommes en sont atteintes, et surtout à la ménopause.

L'allure clinique prend un caractère d'infection avec fièvre, tachycardie, vitesse de sédimentation accélérée, hyperleucocytose, inflammations articulaires. Le rhumatisme atteint toutes les articulations, et ceci d'une façon symétrique. Les douleurs et les déformations articulaires s'accompagnent d'ankylose. La P.C.E. illustre entre autres cette affection. Ses caractéristiques cliniques, sont des nodules sous cutanés, qui apparaissent d'une façon insidieuse sans relation avec les exacerbations articulaires et peuvent persister durant des années. Ils débutent aux poignets, et atteignent toutes les articulations. L'ankylose s'installe enfin. Si le sujet a eu auparavant des épisodes de rhumatisme articulaire aigu, le cœur sera atteint.

Le test de Rose signe le diagnostic ; le traitement classique consiste en salicylate, sels d'or, antimalariques, c. stéroïdes intra-articulaires, immobilisation des articulations dans des gouttières plâtrées.

Chez le jeune entre 14 et 16 ans, l'articulation sacro-iliaque peut-être atteinte de rhumatisme chronique, le mal gagnant la colonne vertébrale réalise le tableau de la spondylarthrite rhumatismale ankylosante. La mala-

die de Chauffard Still, le syndrome de Sjöegren, le syndrome de Felty's, la P.C.R. sont des variétés de rhumatisme chronique.

Doit-on ranger cette affection dans le cadre des collagénoses. Kiévits (141) en 1956 y a trouvé le facteur L.E. Auparavant Cécil (304) avait lancé la réaction d'agglutination du streptocoque hémolytique. Enfin le test de Waler-Rose en 1948 compléta ces considérations immunologiques.

Manifestations ophtalmoscopiques : Elles montrent le plus souvent un tableau d'artériosclérose rétinienne.

Cependant P. Bonnet (27) a décrit des lésions de phlébites associées à une choroïdite équatoriale.

Vesterdal et Surg (270) ont observé un foyer choroïdien dans un cas de rhumatisme chronique de l'enfant.

Pour Manschot (270) quelques malades adultes présenteraient des altérations du fond d'œil : papillite et œdème de la région maculaire.

Etude anatomique : La structure histopathologique des nodules est caractérisée par un foyer central de tissu nécrosé, tout autour des histiocytes, des fibroblastes, enfin une enveloppe de tissu fibreux, soit cellulaire dense, soit sclérotique.

La synoviale, congestionnée, œdématiée, prolifère et laisse exsuder un liquide séro-fibrineux dans la cavité articulaire. Un tissu de granulation s'organise, envahit la cavité articulaire formant un « pannus « conjonctivo-vasculaire entraînant une fibrose et une ankylose. Le cartilage est atteint en second lieu et présente, dégénérescence, fissures et ulcérations.

Chapitre III

OBSERVATIONS

Observations I. — P... Marcelle, 47 ans. Lupus érythémateux disséminé. A 32 ans rougeole sévère, glossite depuis langue rouge et dépapillée. 35 ans, congestion pulmonaire, à 42 ans, érythème solaire, masque lupique. A 45 ans, arthralgies fluxionnaires aux poignets et intermétacarpophalangiennes ; perte de poids importante, deux poussées en un an.

Actuellement : température oscillante à 40°, éruption sur la face externe de la jambe droite, infiltration dermique. L'examen cutané montre un fin lasci rougeâtre, livedo racemosa ; la face externe gauche du thorax présente une zone purpurique. L'examen neurologique montre une petite atrophie et hypotonie des mollets. Examen cardio-vasculaire, T.A. 10 —7. Ausc. normale, examens complémentaires normaux. F.N.: G.R.=3 000 000. G.B.=12 700. V.S. = 155-161. Dans le sang on trouve de nombreux corps lupiques et des cellules de Hargraves.

Au fond d'œil, on peut voir un nodule dysorique du côté droit. La biopsie cutanée révèle des lésions entre derme et épiderme avec infiltrations et nécrose : les cellules d'infiltration sont polymorphes, il y a des polynucléaires et des mono-nucléaires ; de nombreux débris nucléaires fortement colorés. Le collagène y est dégénéré, granuleux, clairsemé. La P.B.R. montre une glomérulite subaiguë avec atteinte artériolaire préglomérulaire et des dépôts fibrinoïdes sous endothéliaux. *Le dernier examen ophtalmoscopique* en janvier 1962 a révélé : *O.G. :* conjonctivite catarrhale aiguë ; œil sécrétant collé le matin ;

F.O. : normal ; *O.D. :* le nodule dysorique est en voie de disparition.

Observation II. — F... Camille, 62 ans. Lupo-érythématoviscérite maligne avec atteinte importante de l'état général. Les examens biologiques révèlent la présence de cellules de Hargraves ; phénomène d'Haserick positif. La P.B.R. montre une glomérulo-néphrite avec hypercellularite et dégénérescence fibrinoïde. D'autre part, on note une augmentation des gamma-globulines.

Examen ophtalmologique en 1957 : Larmoiement matinal. *F.O. :* petits placards dégénératifs disséminés à droite, atrophie choroïdienne. Un peu plus tard l'œil gauche subit une perte de vision progressive, puis totale en 1/4 d'heure. Au F.O. : *O.G.* présente une dilatation veineuse et des signes de pré-thrombose ; la papille paraît légèrement œdémateuse ; 15 jours après thrombose de la veine centrale de ce même œil. *O.D. :* on note des exsudats superficiels et profonds et quelques petites hémorragies. En 1958 V.O. D.G. = 1/10°. F.O. : rétine terne, quelques hémorragies superficielles disséminées, association de nodules dysoriques, d'exsudats profonds et de placards dégénératifs ; à gauche dégénérescence maculaire cystoïde. Dernier examen ophtalmologique en 1961. A.V. : 1/20, O.D.G.-F.O. : troubles maculaires dégénératifs expliquant la mauvaise acuité. Œdème papillo-rétinien. Hémorragies et exsudats, lésions de périphlébites autour des veines temporales. Grosse tortuosité et dilatation veineuse. Troubles de la perméabilité veineuse.

Observation III. — L... Jeanne, 24 ans. Lupus érythémateux disséminé. Antécédents : rougeole, appendicite, accouchement d'un enfant normal. En 1960 : apparition d'un œdème modéré siégeant aux orteils puis à tout le membre inférieur ; jambe gauche enflée, douloureuse. Etat fébrile. En 1961 : œdème du membre inférieur augmente ; œdème du visage le matin, taches rosées siégeant au niveau du visage et des doigts. Asthénie importante, douleurs lombaires, clochers fébriles à

39°-40°. Examens complémentaires normaux. Examen sanguin B.W. positif, urée sanguine 0,90. Albumine 7,80 g, urée urin. 14,70; culot : Leucocytes, hématies 20 à 30 par champ, cellules vésicales. Clearance 31 %. L'examen biologique montre en outre de nombreuses cellules de Hargraves avec noyaux lysés. La P.B.R. montre 15 glomérules avec néphrose-néphrite mixte.

Examen ophtalmologique : acuité visuelle normale, pas d'argyll. F.O. : O.D.G. œdème papillo-rétinien discret avec nodule dysorique. G.R. 2 200 000, GB 5 800, électrophèse A = 28 ; α 1 = 11 ; α 2 = 21 ; β = 10 ; γ = 29.

Le dernier examen au fond d'œil montre le nodule dysorique en voie d'effacement.

Observation IV. — E... Jean, 62 ans, périartérite noueuse. Présente depuis deux mois. 1° Un syndrome pulmonaire à type d'asthme et dyspnée paroxystique. A l'auscultation pulmonaire, il existait des râles sibillants et il n'y avait que de rares éosinophiles dans les crachats ; 2° Un syndrome cardio-vasculaire avec hypertension artérielle à 22/12, associée à des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, et bruit de galop ; 3° Il existait enfin un syndrome néphrotique avec œdème des membres inférieurs, albuminurie importante ayant dépassé 4 g et surtout une azotémie supérieure à 1,50 g. Cet ensemble de signes joints à des réactions sérologiques de la syphillis dissociées avec test de Nelson négatif, une éosinophilie sanguine à 17 % a fait penser au diagnostic de collagénose. Globules rouges : 2 600 000. Globules blancs : 8 000. H.B. 64 %. V.G. 0,9. Hématocrite : 22 %. V.S. : 66/70. Albumine : 7 g. Urée, 3,05. P.N. N., 76 %. Eésino : 17 %. Baso : 1. Lympho : 26 %. Mono : 3.

Examen ophtalmoscopique : A.V. 10/10 après correction. F.O. : Rétinopathie dysorique. Les nodules sont temporaux et aux deux yeux.

Observation V. — D... Henriette, 59 ans. Dermato-

myosite. En 1960, la malade présentait : œdème des paupières, poussées arthralgiques. Température : 38°. Perte de poids, asthénie, anorexie. En outre une lucite du visage. L'examen viscéral révèle des infiltrats pulmonaires diffus. Un rein normal, l'électro-cardiogramme montre des ondes T mal dessinées et un petit bloc incomplet droit. La V.S. est augmentée ainsi que lec gammas 2 globulines.

Au fond d'œil on notait une artère centrale à reflets augmentés, un nodule dysorique à droite près de la papille sur l'artère temporale supérieure à 1/2 diamètre de la papille, en plus une petite plaque hémorragique sur la veine nasale supérieure à 10° du méridien vertical. De nombreux signes de gunn et papille congestive à gauche.

En 1961 : chute des cheveux, température subfébrile, tachycardie ; ictyose grise des membres inférieurs, un érythème des articulations digitales, la face est érythrosique. La peau ictyosique, hypertrichose, en outre on note des taches érythémateuses au niveau des articulations interphalangiennes de la main droite, et des myalgies du biceps gauche. Rein normal. E.M.G., pas de grosses anomalies. Créatine urinaire : 1,20 g. Créatine sanguin total : 16 mg. Créatine du sang : 8 mg.

Dernier fond d'œil : Le nodule disparaît, artériosclérose.

Observation VI. — C... Francisco, 53 ans. Sclérodermie. Septembre 1961 hospitalisé pour syndrome de Raynaud ; puis douleurs diffuses des deux avant-bras, des deux bras, des deux membres inférieurs. Traitement décadron. Puis thrombose artérielle du membre supérieur droit. Décembre 1961, thrombose du système artériel du bras et de l'avant-bras droit. Lésions nécrotiques de la pulpe des doigts, index droit. Mars 1962, nouvelle hospitalisation : état subfébrile 37°,2, 37°5 ; V.S. 17-30, 24-35, perte de poids, anorexie. Circulation artérielle :

pouls axillaire (+), pouls huméral et radial (—). Gangrène sèche des pouces, index, 5e doigt. Limitation des mouvements des poignets, maladie de Dupuytren au niveau de la paume. Peau infiltrée, impossible à pincer au niveau de l'avant-bras et des mains, également au niveau des membres inférieurs qui sont très douloureux. La biopsie musculaire : au niveau du jambier antérieur, du cubital, du trapèze, peu d'anomalie à l'E.M.G., caractère polyphasique et peu ample du tracé, diagnostic de myosite. Poumons : râles respiratoires, respiration rapide. Radio : aspect réticulo-nodulaire de sclérose, poumon de sclérodermie. Cœur, R.A.S. Reins : Addis : débit 1,65 cc/mn, Hématies : 800/cc, 1000 cc, 1650/mn, absence de cylindres. Alb., traces, urée 0,45 ; G.R. = 5 300 000, G.B. : 5 400 ; Hématocrite, 48 %, Protéines plasmatiques, 65 %, A. = 46,7 % ; α I = 4,3 ; α 2 = 10,2 ; β = 15,3 ; γ = 23,5; $\frac{SA}{SG}$ = 0,8 ; Densité = 1018.

Examen ophtalmoscopique mars 1962 : O.G. : Petite plage pigmentée à 5 h à la périphérie. O.D. : nodules dysoriques parapillaires ; 1) par dessus les vaisseaux temporaux ; 2) dans la fourche des vaisseaux nasaux. V.O. D.G. = 9/10, T.S. B.M. : R.A.S.

Observation VII : A... Jeanne, 64 ans. Syndrome de Gougerot-Sjöegren. En 1950 paratidite droite avec état fébrile, sécheresse de la bouche et des lèvres. Puis sinusite maxillaire gauche. En 1953 périarthrite scapulo-humérale bilatérale. Depuis mélancolie dépressive et subit deux électro-chocs. En 1957 l'épisode fébrile est traité par le cortancyl. En 1958 examen ophtalmologique : sensation de brûlure oculaire et d'œil sec. A l'inspection on note : une fréquence du clignement palpébral, le rebord des paupières rouge « jambonné », les conjonctives sont rouge vernissées. Dans le cul de sac se trouvent des concrétions muqueuses, épaisses et filantes. En 1959 la malade présente des signes généraux : maigreur, asthénie, lypothymies, syncope en cours d'examen. A l'ins-

pection les gencives sont rouges, la muqueuse buccale sèche, vernissée, la langue est rouge, craquelée, creusée de sillons. Examen digestif : brûlure et sécheresse de la bouche, « langue de bois », troubles de la déglutition, alimentation fractionnée. V.S. 109-123. G.R. : 3 880 000. G.B. : 6 800. P.N. : 74. Lympho. 12. Test fluorescéine normal, augmentation des gamma-globulines; agglutinines froides positives.

Examen ophtalmologique : V.O.D. = 1 ; V.O.G. = 0,1.

Fond d'œil : O.D. : nodule dysorique le long des vaisseaux temporaux supérieurs à 1 diamètre papillaire ; un mois après le nodule a disparu mais persistance d'un petit foyer rond atrophique, et quelques signes discrets d'artériosclérose rétinienne. B.M.: Kératite filamenteuse.

Observation VIII. — B... André, 55 ans. Péri-artérite noueuse. Cette maladie a évolué en deux phases.

Avant 1961, phase peu évocatrice a type de douleurs des articulations des genoux et des chevilles avec œdèmes et chaleur, troubles digestifs, sensation de ballonnements, traitement à la cortisone. Décembre 1961, raideur et contractures lombaires, douleurs vives à la pression des mollets, température subfébrile. En 1962 phase typique en cours d'hospitalisation ; signes douloureux au niveau des jambes, anesthésie tactile au bord interne des pieds, atrophie musculaire importante des inter-osseux des deux mains, des muscles des avant-bras. Syndrome inflammatoire de multinévrite, douleurs abdominales et angine érythémateuse.

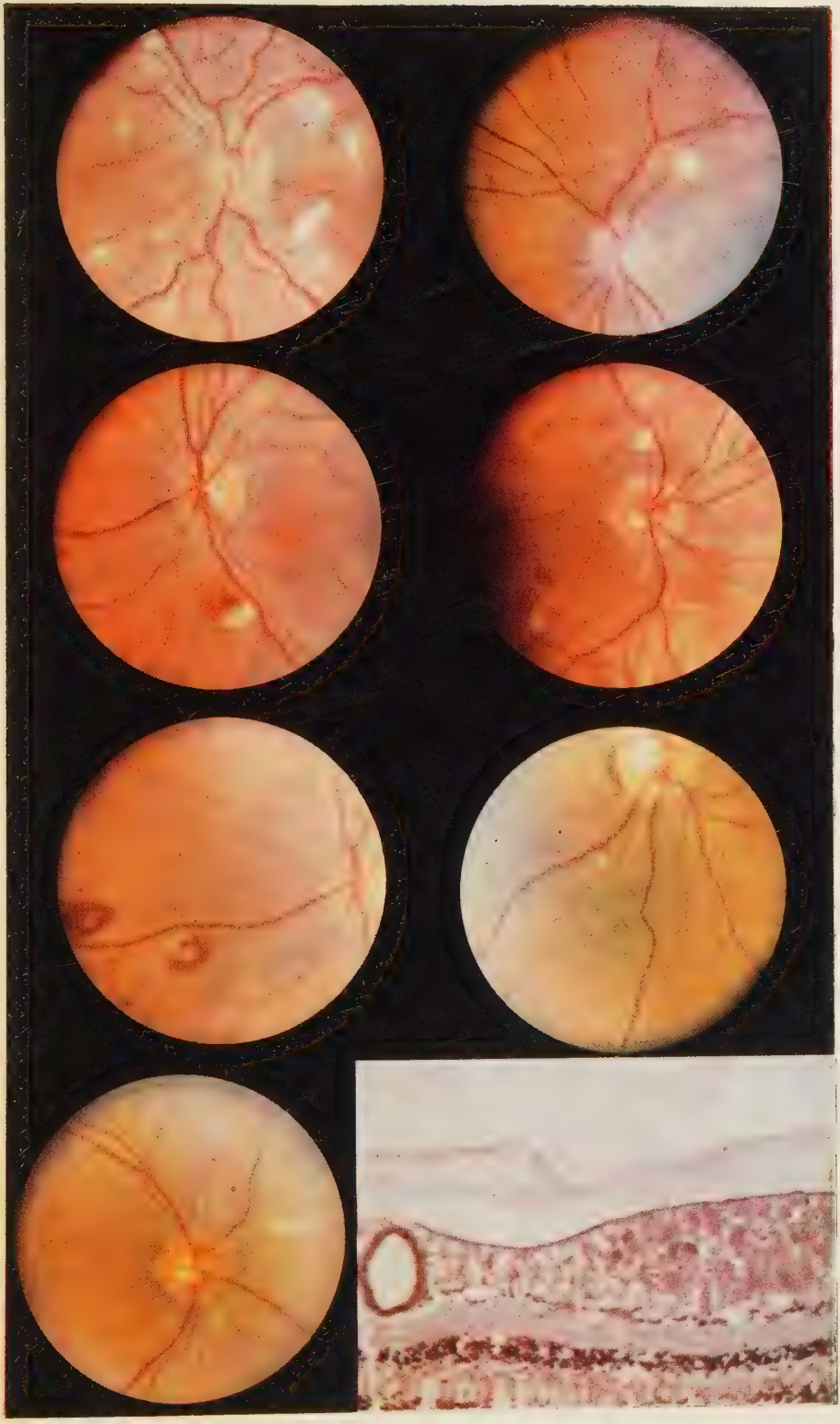
La biopsie musculaire au niveau du jambier antérieur gauche révèle un granulome péri-artériel avec thrombose fibrinoïde centrale, par ailleurs lésions de capillarite et quelques infiltrats intersticiels : lésions de péri-artérite noueuse typique. Il existe en outre une éosinophilie sanguine : V.S. = 69-108, l'électrophorèse montre un pic d'alpha 2 et de gamma globulines ; G.R. =

4 400 000 ; G.B. = 9 500 ; H.B. = 84 % ; P.N. = 68 % ; éosinophiles ; G.R. = 4 400 000 ; G.B. = 9 500 ; H.B. = 84 % ; P.N. = 68 % ; éosinophiles = 11 % ; lympho = 18 % ; protéines $\alpha 2$ = 19,6 ‰, gamma = 26,5 %, une atteinte rénale paraît se constituer ensuite avec une albuminurie à 1 g 20 par l.

Examen ophtalmoscopique : Artériosclérose rétinienne et nodule dysorique à côté de l'artère nasale supérieure, à un diamètre papillaire, ce nodule est en involution et semble se morceler et disparaître.

Observation IX. — T... Françoise, 21 ans. Rhumatisme chronique. Hospitalisée en 1961 pour des algies cervicales associées à une atteinte fluxionnaire de la deuxième articulation métatarso-phalangienne gauche. V.S. : sub-normale : 13-22, 10-28, l'électrophorèse se montre une très petite augmentation des alpha II, bêta. Les réactions : Waler-Rose et Latex sont négatifs. De plus, présence d'une albuminurie qui paraît être la séquelle d'une glomérulo-néphrite de l'enfance. Ce rhumatisme présente une nature inflammatoire. Traitement : Injections locales de Dectancyl améliorent les douleurs, par voie générale, produit Roussel (association d'Aspirine, Cortancyl et anti-malarique).

Au fond d'œil : à gauche, on peut voir un petit nodule dysorique situé dans une bifurcation artérielle vers 5 heures.



— *Rétinographies de nos observations* :
Nodules dysoriques dont un en bas en involution.
– Coupe histologique de rétine au niveau d'un nodule dysorique

CONCLUSION

Si l'on fait la synthèse de toutes ces manifestations ophtalmoscopiques on peut constater au cours des collagénoses :

1° Des altérations choroïdiennes banales évoquant les diagnostics étiologiques les plus divers (choroïdites disséminées, nodules rappelant les granulations et les tubercules miliaires, chorio-rétinite de JENSEN, altération de la lame vitrée de BRUCH.

2° Des lésions vasculaires sans caractère spécifique : occlusion, rupture, dilatation anévrysmale, infiltration exsudative et lympho-plasmocytaire périvasculaire, fibrose nodulaire ou diffuse.

3° Des altérations rétiniennes indirectes traduisant l'atteinte cardio-rénale avec tableau ophtalmoscopique de la rétinopathie hypertensive et œdème papillo-rétinien.

4° Des signes rétiniens de toxémie sous forme de rétinopathie dysorique, dénomination pathogénique introduite par STREIFF et VERA BISHLER et adoptée par PAUFIQUE et BONAMOUR. C'est là l'élément le plus caractéristique commun à tous ces syndromes. Nous avons plus particulièrement insisté sur sa description clinique, sa forme, sa situation, enfin sur les principaux cas de fond d'œil où l'on peut le rencontrer. Si son étiquette plaide en faveur du concept nosologique des Collagénoses, on peut cependant le découvrir dans d'autres affections telles que : endocardites, angiocholites, insuffisances hépatiques, ictères, cirrhoses malignes, cancer secondaire du foie et de l'intestin, carcinose pelvienne, cachexie tuberculeuse, tuberculose pulmonaire, tuberculose rénale, diabète, H.T.A., goutte, thrombose de la carotide interne,

c'est à-dire dans les affections cachectisantes, toxémies générales, états infectieux.

Si toutes ces manifestations ophtalmoscopiques n'ont aucun caractère spécifique et sont inconstantes, leur constatation appelle les investigations cliniques, histologiques et biologiques, nécessaires au diagnostic étiologique. Le nodule dysorique paraît être le lien ophtalmoscopique commun à toutes les collagénoses et susceptible d'orienter le diagnostic clinique.

Vu : *Le Président de Thèse :*
CALMETTES.

Vu : *Le Doyen :*
LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 23 mai 1962.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. Abramovics et Dylevics. — Le fond d'œil dans le lupus érythématheux. *Ann. d'oc.* 170, déc. 1933, p. 599-602.
2. Agatson. — Scleroderma with retinopathy. *Amer. journ. of Opht.*, 1953, 36, 120-121.
3. Aiello (J.S.). — Ocular, findings in Lupus Erythematheux. *Amer. journ. Opth.* 35, 6, 1952, p. 837-843.
4. Aiello (J.S.). —Observations oculaires dans le lupus érythémateux aigu. *Arch. serbes méd.* 1951, 49, 1, 958-961.
5. Aiello (J.S.). — Observations oculaires dans le lupus érythémateux *Brooklynn. opht. soc.*, avril 1951.
6. Amalric, Bessou. — Atypical ocular manifestations in the course of chronic rheumatism. *Bull. soc. opht. France* 8, 765, 71, nov. 1959.
7. Anderson (B.), Nicholson, Iverson. — *S. méd. j.* 41, 1948, p. 426.
8. Anderson (B.), Margolis (G.). — Scleromalacia. *Amer. j. opht.* 35, 917, 1952.
9. Appelmans (M.), Michiels (J.), Vereeiken (E.). — Scleromalacia associated with collagen diseases. *Bull. soc. belge opht.* 124, 912, 23, 1960.
10. Arkin (A.). — *Amer. j. path.* 6, 1930, p. 409, 381.
11. Baehr (G.), Soffer (J.), Boas (N.F.), Levitt (J.), Gabrilove (J.L.). Influence de la cortisone et A.C.T.H. dans le lupus érythémateux disséminé. — *Amer. am/physicians* 1950, 63, 89.
12. Ball (J.). — Rheumatoid arthritis and polyarteritis nodosa. *Ann. rheu m. dis.* 13, 277, 1954.
13. Belikova (O.P.). — La névrite polyradiculaire dans la péri artérite noueuse (en russe). *Klin. Med. Moskow* 1951, 29, 53, 56.
14. Bellomio (S.). — Sur un cas de périartérite noueuse avec myosite orbitaire chronique. *Riv. Ital. Trachoma* 1953, 5/3, 103, 118.
15. Belz et Thorel. — Lupo érythémato viscérite avec néphrite et atteinte oculaire. *Soc. Opht. Nord*, mars 1953, in *Bull. Soc. Opht. Fr.* 1953, 223.
16. Bernstein (A.). — Periarteritis nodosa without peripheral nodules diagnosed ante mortem. *Amer. J. med. sci.* 190, 317, 1935.
17. Bertrand (L.). — Sur les maladies dites du « Collagène ». *Toulouse Médical* 1959, mars 60/3, 144, 162.
18. Birkead (N.C.), Wagener (H.P.), Shick (R.M.). — Treatment of temporal arteritis with adrenal corticosteroid. *J. Amer. Ass.* 163, 821 (1957).

19. Blake. — Constatations ophtalmoscopiques dans le lupus érythémateux aigu. *New York soc. clin. Ophtal.* 4 avril 1949.

20. Blodi (F.C.). — Discussion on Boech : Ocular changes in periarteritis nodosa. *Amer. j. opht.* 42, 577, 1956.

21. Boas (N.F.) et Soffer (L.J.). — Effect of A.C.T.H. and cortisone on sérum hexosamine level in acute disseminated lupus erythematosus. *J. Clin. Endocrinology* 1951, 11-37.

22. Boeck (J.). — Altérations oculaires dans la Périartérite noueuse. *Intern. Sympos. physiol. - Pathol - Ex-Lowa,* septembre 1954.

23. Boeck (J.). — Ocular changes in péiartéritis nodosa. *Amer. j. ophtalm.* 42, 1956 - 4 - part. I, p. 567-577.

24. Bonicelli (U.). — Lupo-erythémato-viscérite-maligne. *Minerva dermatologica* 1952.

25. Bonnet (P.). — Le fond d'œil dans la périartérite noueuse. *Soc. opht. Lyon,* déc. 1955.

26. Bonnet (P.). — Le fond d'œil dans la périartérite noueuse. *Bull. Soc. opht. France,* 1956, 288, 291.

27. Bonnet (P.). — *Journal de médecine de Lyon,* 5 juillet 1954.

28. Boudet (C.). — Temporal artéritis with bilatéral ischemic oedema of the papilla ; good résults of arteriectomy and corticothérapy. *Bull. Soc. ophtal. Fr.* 8, 748, 50, nov. 59.

29. Braun, Vallon (S.), Fontaine (M.), Bessmann (N.), Fardeau (M.). — Poïkilo-dermatomyosite in children. A propos of a case with rare ocular manifestations. *Bull. Soc. opht. France* 9, 871, 5 déc. 59.

30. Breinin. — Scléroderma adultorum. Ocular manifestations. *Arch. of Opht.* 1953, 50, 155-162.

31. Brihaye (M.), Danis (P.) et Zylberszac (S.). — Lésions du fond d'œil dans le lupus érythémateux. *Soc. Belge opht.,* juin 1954.

32. Briuaye (M.), Van Geertruyden, Danis (P.) et Toussaint (G.). — Lésions du fond d'œil avec lupus érythémateux disséminé. *Arch. of. opht.* 51, p. 788, 810, 1954.

33. Brihaye (M.), Van Geertruyden, Danis et Zylberszac. — Les lésions du fond d'œil dans le lupus érythémateux disséminé. *Bull. Soc. Belge d'opht.* 1954, juin, 107, 284, 295.

34. Bruce. — Rétinitis in dermatomyosis A.M.A. *Am opht. Soc.* 36, 1938, p. 282.

35. Bruce (G.M.). — Temporal artéritis syndrome, as a cause of blindness. *Amer. j. ophtal.* 33, 1568, 1950.

36. Brunsting (L.A.), Slocumb (C.H.), Didcoct (J.W.). — Effet de la cortisone sur le lupus érythémateux aigu disséminé A.M.A. *Dermato. Arch. et Suph.,* 1951, 63, 29, 52.

37. Bureau et Barrière. — Les manifestations cutanéo-muqueuses de la périartérite noueuse. *Ann. de Derm. et Syphil.* 1954, 81, 601. 615.

38. Caccamise (W.C.). — Temporal arteritis syndrome. *Amer. j. ophtal.* 42, 779 (1956).

39. Calmettes (L.), Déodati (F.), Couadau (H.). — Rétinopathie dysorique : son importance en pathologie générale. *Soc. pto. neuro. opht. du Midi.* Séance du lundi juin 1959.

40. Calmettes (L.), Déodati (F.), Bec (P.), Béchac (G.). — A propos de sept observations de nodules rétiniens dysoriques. *Soc. Fr. d'opht.* LXVI[e] Congrès, Paris 1959.

41. Cambiaggi (A.). — Unusual lésions ocular in a case of systémic lupus érythématosus. *Arch. opht. Chicago,* 1957, 57/3, 451, 453.

42. Carlotti Marchal (J.). — Les signes oculaires de la périartérite noueuse. Thèse Paris 1953.

43. Cardell (B.S.), Hanley (T.). — A fatal case of giant cell or temporal artéritis. *J. Path. Bact.* 63, 587 (1951).

44. Caramazza (F.), Dorello (U.). — Les affections rhumatismales del apparato visuel. *Arch. Méd. Mutual* 1958, 133, 175.

45. Cavalier (J.P. Audie). — A propos d'un cas de périartérite noueuse à manifestations asthmatiques et oculaires prédominantes. Thèse médic. Paris 1960, n° 634.

46. Chasnoff (J.) and Vorzimmer (J.J.). — Temporal artéritis : a local manifestation of a systémic disease. *Ann. intern. Méd.* 20, 327 (1944).

47. Christensen (L.). — The pathology of. collagen diseases applied to the eye. *Trans amer. acad. ophtal. otolaryng.,* mai-juin 1951, p. 536-542.

48. Ciais (F.). — La rétinopathie exsudative hémorragique de la dermatomyosite aiguë. *Thèse Paris* 1956.

49. Clifton (F.) et Greer (C.H.). — Ocular changes in acute systemic lupus érythémateux disséminé. *Brit. j. opht.* 1955, 39/1, 1-10.

50. Cochet (P.). — Lésions oculaires de la lupo érythémato viscérite maligne. Thèse Paris 1951.

51. Collagénoses, endocardites malignes ; thérapeutique des affections vasculaires. XXXI[e] Congrès Fr. de Médec. Paris 1957.

52. Comberg (U.). — Périartérite noueuse. *Klin. Bbl. Augenteilk* 1957, 130/6, 850-584.

53. Constantine. — Général manifestations and symptoms of collagen diseases. *Arch. of. ophtalm.* 1956, 56, 544-547.

54. Contardo (A.R.). — Collagenous diseases. *Arch. Brasil ophtal.* 17, 1954, 2, 3, 4, p. 114-126.

55. Contardo. — Evolution of. the. collagen diseases. *Arch. of. ophtal.* 1956, 56, 568-576.

56. Cooke (W.T.), Cloake (P.C.P.), Govan (A.D.F.), Golbeck (J.C.). — Temporal arteritis : ageneralized vascular disease quart. *J. Med.* 15 : 47 (1946).

57. Cordes (F.), Aiken (S.). — Manifestations oculaires au cours d'un lupus érythémateux. *Ann. opht. Society* 1946.

58. Cordes (F.C.), Aiken (S.D.). — Ocular changes in acute disseminated lupus érythématosus. *Amer. j. opht.* 30, 12, 1947, p. 1541-1555.

59. Cordier (J.), Saudaxe, Mouraux (J.M.). — Aspects of the fundus oculi found in malignant visceral L.E. et P.A. nodosus. *Bull. Soc. opht. Fr.* 8, 518, 24, 1960.

60. Couadau (H.). — Contribution à l'étude du nodule dysorique. Thèse Toulouse 1959.

61. Cowan (T.W.). — Unusual ocular lésions in systémic Lupus érythematosus (Report of two - cases). *Postgrad Méd.* 16, 6, 1954, p. 561-567.

62. Cowan (T.W.). — Ocular finding in systemic lupus érythématosus trans. Pacif. cst. oto. opht. Soc. 35, 1954, p. 57-69.

63. Crawford (W.J.). — Syndrome de Cogan associé avec une Polyartérite noueuse. *Pinsylvania Méd. j.* 1957, 60/7, 835-838.

64. Creyx, Lévy, Chausse, Serres. — Lupo - érythématoviscérite maligne. *Bull. Soc. Franc. Derm. et Syphill.* 1954, 61, 295-296-297.

65. Crosby (R.C.), Wadsworth (R.C.). — Temporal arteritis. *Arch. Méd.* 81, 431 (1948).

66. Cury (D.), Breakey (A.S.), Payne (B.F.). — Allergic granulomatous angiitis associated with uveoscleritis and papilledema. *Arch. of. opht. Chicago* 1956, 55/2, 261-266.

67. Danis (P.). — Les maladies du collagène en ophtalmologie (Problèmes actuels d'ophtalmologie). *Bibl. opht.* 47, 357 (1957).

68. Davson (J.), Ball (J.), Platt (R.). — The kidney in periartéritis nodosa quart. *J. Méd.* 17 : 175 (1948).

69. Déjean (C.), Champion (J.). — Périartérite noueuse et rétinite pigmentaire. *Montpellier Médical* 1958 (avril), 53/4, 697-703.

70. Déodati (F.). — Le F.O. dans les collagénoses, Lille, conférence Société Ophtalmologique du Nord (1961).

71. De Vries. — Rétinopathy in dermatomyositis. *Arch. of. opht.* 1951, 46, 432-435.

72. Dick (F.), Freeman (G.). — Temporal arteritis. *J. amer. med. ass.* 144, 645 (1940).

73. Dietz (H.). — Periartérite noueuse zostérienne du cerveau avec zoster ophtalmique. *Nervenarzt* 1955, 26, 170-171.

74. Dolfuss (M.A.). — Un autre cas de sclérodermie en coup de sabre avec lésions oculaires multiples ayant évolué pendant plus de douze ans. *Bull. de la soc. Belge d'opht.* 1958, 118, 11, 377-379.

75. Dolfuss (M.A.). — Les lésions neurorétiniennes de la lupo érythématoviscérite maligne. *Soc. Fr. opht.* 1950, p. 140.

76. Dufour et Welter. — Périartérite rétinienne et vasculite généralisée. *Ophtalmologica* 1955, 129, 4, 5, 316-321.

77. Dufour (R.) et Welter (S.). — Périartérite rétinienne et vasculite généralisée. *Soc. Suisse d'opht.* octobre 1954.

78. Evans (H.). — Periarteritis nodosa with marked eosinophilia. *Proc. roy. Soc. Méd.* 37-40 (1943).

79. Ferriman (D.G.) et Wilsdon (R.B.N.). — A.C.T.H. dans le lupus érythémateux aigu disséminé. *Brit. Méd. j.* 1950, 18, 84.

80. Fisher (C.M.). — Ocular palsy in temporal arteritis. *Part II Minnesota Méd.* 42, 1430, 7 octobre 1959.

81. Fisher (C.M.). — Ocular palsy in temporal arteritis. *Part I Minnesota Méd.*, sept. 59, 42, 1258, 68, condt.

82. François et Verriest. — Pseudo papillites vasculaires. *Bull. et Mém. Soc. Franc. d'opht.* 1956, 69, 36, 57.

83. Friedenwald. — A new approach. to some problèmes of. rétinal vascular diseases. *Amer. journ. of. opht.* 1949, 32, 487-498.

84. Friedenwald (J.S.). — Ophtalmic Pathology; *an atlas and textbook*, p. 337 (Saunders, Philadelphia, London 1952).

85. Friedenwald (J.S.), Rones (B.). — Ocular lésions in septicemia. *Arch. opht.* 5 : 175 (1931).

86. Froboese (G.). — Beitrag, zur stütze der rheumatishen atiologic der periarteritis nodosa und zum subtotalen Pankreasinfarkt. *Virchows arch. path. anat.* 317 : 430 (1949).

87. Gandois. — Lupo érythématoviscérite maligne. Thèse de Paris 1948.

88. Garcin (R.), Man (H.X.), Gruner (J.). — Aspects ophtalmologiques de la périartérite noueuse à l'occasion d'une observation anatomo-clinique. XX[e] Réunion neurol. Intern. 7-8 juin 1955 *in La Presse Médicale* 63, 58, septembre 1955, p. 1187.

89. Gayon (I.E.), Ashbury (M.K.). — Ocular findings in a case of periarteritis nodosa. *Amer. j. opht,* 23, 1072 (1943).

90. Geertruyden (M.B.). — Lésion du fond d'œil avec lupus érythémateux disséminé. *Arch. opht. Chicago* 1954, 51/6, 799-810.

91. Ghosh. — Chronic lupus érythémateux with ocular affection. *Calcutta Méd. journ.* 1956, 53, 21, 22.

92. Girard (P.F.), Garde (A.). — Documents anatomo cliniques concernant l'artérite temporale de Horton. La valcularite « fil de fer » de M. Favre. *Revue neurol.* 1955, 92/6, 532-536.

93. Givner (I.). — Associated eye an skin manifestations of. systémic diseases. *Tr. amer. acad. of. opht. and oto laryng.* 1952, 56, 751-780.

94. Gjertz (A.), Nordlow (W.), Svenmar (M.). — A case of periarteritis nodosa with specific eye changes. *Acto med. scand.* 100 : 310 (1939).

95. Goar (E.L.). — Polyarteritis nodosa of the eye. *Amer. ophtalm. Soc. White Sulphys. Springs West Virginia* 7-9 juin 1951.

96. Goar (E.L.) et Smith (L.S.). — Polyarteritis nodosa of the eye. *Amer. j. opth.* 35, 11, 1952, p. 1619-1625.

97. Godde-Jolly (Mme) et Aubert (M.P.). — A propos d'un cas de périartérite noueuse avec manifestations oculaires. *Bull. Soc. opht. France* 28 février 1959, p. 137.

98. Godtfredsen (E.). — Signes et symptômes oculaires dans les maladies du mésenchyme. *Acta ophtal.* 1954, 32, 717-728.

99. Goldmann (H.). — The eye and rheumatism. *Praxis* 50, 1636, 3 Feb. 1961 (Germ.).

100. Goldmann (H.). — Slit lamp. examination of. the vitreous and the fundus. *Brit. journ. opht.* 1949, p. 242-247.

101. Goldmann (H.). — Einige Ergebnisse der Spaltampenuntersuchungen des kammerwinkels und des augenhintergrundes. *Ophtalmologica* 1949, p. 253-258.

102. Goldsmith (J.). — Périartéritis nodosa with involvement of the choroïdal and retinal arteries. *Amer. j. opht.* 29 : 435 (1946).

103. Goldstein (I.), Wexler (D.). — The ocular pathology of. periarteritis nodosa. *Arch opht.* 2 : 288 (1929). — Bilatéral atrophy of. the optic nerve in periarteritis nodosa. *Arch. opht.* 18 : 767 (1937).

104. Goyaerts (P.), Herlant (M.), Mahaux (M.), Toussaint (C.), Van der Meiren (L.), Brihaye, Van Geertruyden (M.). — Etude clinique histologique et histochimique d'un cas de lupus érythémateux aigu disséminé. *Acta clin. Belg.* 1953, 8, 385-412.

105. Le Grand, Baes, Payfa. — La périartérite noueuse et ses signes oculaires. *Soc. opht. Belge,* Bruxelles, 25 nov. 1956.

106. Grossfeld (H.). — Studies on production of hyaluronic acid in tissue culture ; the présence of hyaluronidase in embryo extract. *Exp. Cell. Res.* 14 : 213 (1958).

107. Grupper (C.), Bregrat (P.), Juge (P.). — A case of. nivaquino tobacco rétinopathy in a patient with subacute lupus érythématosus. *Bull. soc. Franc. Derm. syph.* 67.234, 8, 1960 May-April.

108. Guion (C.M.), Adams (E.C.). — Six autopsied cases of. disseminated lupus érythématosus. *Amer. j. med. science* 205 : 33 (1943).

109. Gustavson (K.H.). — The chemistry and reactivity of. collagen (Académie Press, New-York 1956).

110. Guyton. — Différential diagnosis of. collagen diseases. *Arch. of. opht.* 1956, 56, 563-567.

111. Harbert (F.) et Mac Pherson (S.D.). — Nécrose sclérale dans une périartérite noueuse. Rapport d'un cas. *Amer. j. opht.* 1947, 30/6, 727-732.

112. Hargraves (M.M.), Richmond (H.), Morton (R.). — Présentation of. two bone marrow éléments the « tart » cell and the « L.E. » cell. *Proc. Mayo clin.,* 23-25 (1948).

113. Hartmann et Massin. — Manifestations rétiniennes de la lupoérythématoviscérite maligne. *Ann. d'ocul.* 1956 189, 973-987.

114. Hartmann, Collin et Vergne. — Sclérodermie et lésions du fond d'œil. *Ann. d'ocul.* 1948, 181, 220-224.

115. Hartmann. — Discussion du rapport de Bonnet. — *Bull. de la soc. Franç. d'opht.* 1947, 60, 13-14.

116. Hasegawa (Y.). — Un cas de rétinite proliférante de la macula considéré comme une maladie du collagène (en japonais). *Folia. opht.* 1958, 9/5, 353-359.

117. Heaton (J.M.). — Syndrome de Sjögren et Lupus Erythémateux généralisé. *Brit. Med. j.* 1959 (février), 5120, 466-469.

118. Heptinstall (R.H.), Porter (K.A.), Barkley (H.). — Giant cell. temporal arteritis. *J. Path. Bact.* 67.507 (1954).

119. Von Herrenschwand (F.). — Uber morphologische Befunde am auge bei Périarteritis nodosa im Vergleich zu denen beisepsislenta - klin - *Mbl. Augenbeilk* 83 : 419 (1929).

120. Herson et Sampson. — The ocular manifestations of polyarteritis nodosa. *Quart. j. méd.* Avril 1949, 123-132.

121. Hijmans (W.), Kievits (H.), Schuit (H.R.E.). — The diagnostic significance of. a positive L.E. - cell. phenomenon. *Acta med. scand.* 161 : 341 (1958).

122. Hollenhorst (R.W.), Henderson (J.W.). — The ocular manifestations of. the diffuse collagen diseases. *Amer. j. of. Méd. Sc.* 1951, p. 221-211.

123. Hoppen, Brouwers (R.). — Few rare anomalies of. the fundus. *Ohptalmologica* 1956, 132, 131, 133.

124. Hotz (G.). — Lésions du fond d'œil dans les maladies du collagène. *Opht.* 133, 4, 5, 1957, p. 354-356.

125. Ingalis. — Bilatéral uveitis and keratitis accompanying periartéritis nodosa. *Trans of. the amer. acad. of. ophtal. et otholar.* 1951, 630-631.

126. Ischreyt. — Rétinitis septica Roth. *Arch. of. Aug.* 1900, 41, p. 65-77.

127. Jeanloz (R.W.), Balasz (E.A.). — The amino sugars. *Académic Press*, New-York (1961).

128. Jessar (R.A.), Lamont, Havers (R.W.), Ragan (C.). — Natural history of. lupus érythématosus disseminatus. *Ann. inter. méd.* 38 : 717 (1953).

129. Joannides (Th.). — Les altérations oculaires dans les maladies du collagène. *Soc. Hell. d'opht.* 23, 6, 1955.

130. Joannides (Th.). — Artérite noueuse avec manifestations oculaires. *Ann. d'ocul.* 175, 1938, p. 624.

131. Johnson (R.H.), Harley (R.D.), Horton (B.T.). — Arteritis of. the temporal vessels, associated with loss of. vision. *Amer. j. opht.* 26, 147 (1943).

132. Josten (K.). — Sclérodermie en coup de sabre et œil - Klin - *Monasthlätter f. Augenheilkunde* 1958, 133, 4, p. 567-570.

133. Juette (A.). — On changes in the ocular fundus in acute viscéral lupus érythémateux. *Klin. Mbl. Augenheilk*, 137, 765, 72, 1960.

134. Kabakow (B.), Van Weimokly et Lyons. — Bilatéral central retinal occlusion. *Arch. of. opht.* 1955, 54, 670.

135. Kaiser, Meinhardt (I.). — Contribution à la périartérite noueuse. *Ztschr. Laryngol. Rhino, Otol.* 1958, 37/5, 312-317.

136. Kato (T.). — Modification du fond d'œil dans le lupus érythémateux (Japon). *J. clin. ophtalm. jap.* 1955, 9/2, 351-358.

137. Keining et Brett. — Symptômes neurologiques et ophtalmologiques remarquables constatés dans un cas d'érythématodes « cum exacerbatione acuta » à issue mortelle. Congrès Dermat. syphil. langue Franç. 29-30 mai 1953.

138. Kendal (D.). — Some complications on temporal arteritis. *Brit. méd. j.* ii : 418 (1953).

139. Kernohan (J.W.), Woltman (H.W.). — Periartéritis nodosa. A clinicopathologie study with special references to the nervous system. *Arch. Neurol. Psychiat.* 39 : 655 (1938).

140. Kieuwe (P.L.), Hart (F.D.). — Cytoïd bodies in the retina in a case of. malignant disease. *Trans. opht. Soc. U.K.* 71 : 309 (1951).

141. Kievits (J.H.), Goslings (J.), Schuit (H.R.E.), Hijmans (W.). — Rheumatoïd arthritis and positive L.E. cell. phénomenon. *Ann. Rheum. Dis.* 15 : 211 (1956).

142. King (E.F.). — Polyartérite noueuse. *Royal Soc. Méd. Sec. opht.* 10 mars 1950.

143. Kind (C.). — Clinique et thérapeutique de l'artérite temporale. *Schweiz Med. Wschr* 89, 42, 1959, p. 1104-1108.

144. Kittel (V.). — Affections oculaires dans la périartérite noueuse. *Soc. opht. univ.* Berlin, avril 1956.

145. Klauder et Delong. — Lupus érythématosus of. the conjuntiva, eyelids and lid margin. *Arch. opht.* 1932, 7, 856-867.

146. Klemperer (P.). — La pathologie du lupus érythémateux généralisé. *Arch. Belges Derm. et Syph.* 1952, 7, 241-257.

147. Klemperer (P.). — The concept. of. collagen diseases in medecine. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 83, 331, 9 mars 1961.

148. Klemperer (P.). — The concept. of. collagen diseases. *Amer. j. of. Path.*, 1950, 26, 505.

149. Koch (L.) et Mc. Guire (W.P.). — Intra ocular manifestations of. acute disseminated lupus érythématosus. Report of. a case *Arch. ophtal. Chicago* 1947, 38/5, 729-731.

150. Koch (F.L.P.) et Mc. Guire (W.P.). — Intra ocular manifestations of. acute disseminated lupus érythémateosus. *Amer. j. of. opht.* 29, 10, 1946, p. 1242-1248.

151. Kratka. — Episcleritis an érythéma nodosum, a collagen syndrom *Amer. j. of. ophtalm.* 1953, 36, 510-513.

152. Kruckmann. — Ein Beitrag zur Kenntnis der sog Retinitis Septica Roth. *Virchows Arch. Pathol. anat. u. Phys. u. Klin Mbl Méd.* 1920, Bd. 227, p. 227-233.

153. Kuperstein (R.I.). — L'atteinte oculaire dans le syndrome de l'artérite temporale. *Vestnik opht.* 71, 3, 1958, p. 11-17.

154. Kurz. — Augen Veranderungen bei - Lupus érythématosus zeith fur augen, 95 (1938), p. 315-322.

155. Laje Weskamp (R.) et Segura (A.). — Lésions oculaires dans la périartérite noueuse. *Athénée de la chaire opht.* 21 juillet 1953.

156. Landowski (J.). — Fond d'œil dans le lupus érythémateux. *Amer. j. ophtalm* 1947, 30, 202.

157. Lasco (F.), Nicolesco (M.). — Ophtalmological localisations of. collagenoses. *Arch. opht.* (Par) 20, 602, 15 sept. 1960.

158. O' Leary (P.A.), Brunsting (L.A.), Baggenston (A.H.), Hargraves (M.A.), Zimmer (F.E.), Michelson (H.E.). — Symposium sur le lupus érythémateux. *Proc. staff. Meet. Mayo. clinic.* 1952, oct. 27 supp. 167-175.

159. Lebas. — Les symptômes oculo-cutanés, 1959.

160. Legrand (R.), Linquette (M.), Desruelles (J.), Graux (P.) et Vouters. — L'étiologie de la rétinite septique à propos de huit observations. *Soc. de Méd. du Nord,* avril 1949.

161. Léopold. — The Thérapy of. collagen diseases. *Arch. of. opht.* 1956, 56, 577-586.

162. Lian (C.), Siguier (F.) et Collab. — Lupo-érythémato-viscérite maligne avec hémoculture positive au sterptocoque. *Soc. Méd. Hôp.* 13 octobre 1950.

163. Lismann (J.V.). — Dermatomyositis with retinopathy. *Arch. of. opht.* 1947, p. 155-159.

164. Lhose (R.). — Le diagnostic de la périartérite noueuse. *Arztl Fosch* 1952, 6, 1/170 - 1/282.

165. Lopez (E.). — Les maladies du collagène et l'ophtalmologie. XXXV[e] Congrès Soc. opht. H.A. (Canarias) 1957 in *Ar. Soc. opht. H.A.* 18, 5, 1958, p. 375-384.

166. Mac. Donald (D.K.). — Changements patholog. dans le lupus érythémateux. *Trans. canad. ophtal. Soc.* 1950, 13, 117-122.

167. Macrae O' Reilly et Keville. — The neuro - ophtalmological manifestations of. the collagen diseases. *Trans. Pac. coast. oto. opht. soc.* 1957, 38, 17, 37.

168. Maione (M.). — Un cas de dermatomyosite avec manifestations palpébrales. *Ann. ottal clin. oculist.* 1948, 73/11, 562-568.

169. Majolier. — Contribution à l'étude des manifestations oculaires dans le lupus érythémateux disséminé. Thèse Paris 1959.

170. Mallory (T.B.). — Fièvre rhumatismale et périartérite noueuse. *The new England Méd. j.* 1947, 236/12, 438-439.

171. Marchal (Ch.). — Les signes oculaires de la périartérite noueuse. Thèse Paris 1933.

172. Marmont (A.). — Le lupus érythémateux aigu disséminé. *Att. Soc. Ital. Méd. Int. Roma* 1951, 333.

173. Martin (J.). — Manifestations oculaires au cours des maladies du collagène. Conf. lyonnaise d'opht. 25 avril 1956.

174. Massimeo (A.). — Cadre ophtalmoscopique dans un cas de lupus érythémato-viscérite maligne. Soc. opht. It. Torino octob. 1952

175. Maumenee (A.E.). — Ocular manifestations of. collag. diseases. *Arch. of. opht.* 1956, Chicago, 56/4, 557-562.

176. Maumenee (A.E.). — Retinal lésions in lupus érythématosus. *Amer. j. of. opht.* 23, 1940, p. 971-981.

177. Meadows (S.P.). — Temporal arteritis and loss of. vision. *Trans. opht. Soc. U.K.* 74, 13 (1954).

178. Merle (E.), Rouher (F.), M^lle^ Cantat. — Fugacité des symptômes oculaires neurologiques chez une malade atteinte de périartérite noueuse. *Soc. opht. Lyon,* 10 mai 1953.

179. Mettinger (H.). — Localized Scleroderm with ocular changes. *Klin. méd.* (Wien), 15, 186, 7 (germ.) apr. 1960.

180. Meunier et Toussaint. — Discussion sur la communication de MM. Calmettes, Déodati, Bec, Béchac *à la Soc. Fr. d'Opht.* Paris 1959.

181. Meunier et Toussaint. — Sclérodermie en coup de sabre avec lésions du fond d'œil. *Bull. Soc. Belge d'ophtal.,* 1958, 118, 11, 369-375.

182. Miller (H.G.), Daley (R.). — Clinical aspects of. polyarteritis nodosa. *Quart. j. Méd.,* 15 (255), 1946.

183. Millikan (C.H.). — Diagnostic clinique dans la périartérite noueuse. *Dis. Nerv. syst.* 1951, 12, 131-138.

184. Moeschlin-Sandoz (Y.). — Klinischer und histologischer Befund bei einem Fall von Périartéritis nodosa. *Klin Mbl augenheilk* 106, 247 (1941).

185. Morax (V.). — Pathologie oculaire. *Libr. Fél. Alcan.*

186. Moreau (P.G.). — Manifestations ophtalmologiques de la périartérite noueuse. *Presse médicale* 1959 (11 avril), 67/18, 735-737.

187. Moreau (P.G.). — Manifestations ophtalmologiques de la périartérite noueuse. *Confér. Lyon opht.* 1959, 48.

188. Mosher (H.A.). — The prognosis in temporal artéritis. *A.M.A. Arch. opht.* 62, 641, 4 octobre 1959.

189. Mosquera. — Etude clinique et ophtalmoscopique du lupus érythémateux systématique. *Semana médica, Buenos-Aires,* mai 1958, 112, 781, juin 1958, 112, 954.

190. Munro (S.). — Fundus appearances in a cass of acute dermatomyositis. *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.,* n° 3, 349, 50, juin-juillet 1959.

191. Muller (H.) et Piesbergen (H.J.). — Périangéite et tableau d'une sclérite circonscrite. Contribution à l'examen clinique et histologique des affections vasculaires de l'œil. *Klin. Mbl. Augenheilk* (1954), 125/1, 13, 21.

192. Mundy (W.L.), Howard (R.M.), Stillmann (P.H.), Bevans. — Cortisone therapy in case of rheumatoïd nodules of the eye in chronic rheumatoïd arthritis. *Arch. opht.* 45 : 531 (1951).

193. Murphy (J.R.). — The syndrome of temporal artéritis. *New-York St. j. Méd.* 42, 2236 (1942).

194. Mylius (K.). — Rheumatismus and auge (Steinkopff Dresden-Leipzig 1942).

195. Neu (H.J.). — Günstiger Verlauf einer doppelseitigen Erblindung bei artéritis temporalis. *Klin Mbl Augenheilk* 134 : 250 (1959).

196. Nover (A.). — Augenver anderungen bei generalisierter hyperergicher gefasswandenentzündung. *Klin. Mon. f. augenh* 1952, 121, 297-306.

197. Nutt (A.B.). — The association of ocular and articular disease. *Trans. ophtal. Soc. U.K.* 71, 149 (1951).

198. Nutt (A.B.). — Late fundus changes in a case of dermatomyositis. *Proc. R. Soc. Méd.* 44, 11, 1951, p. 979.

199. Oblatt (E.), Feher (L.), Csiky (H.T.). — Serumeiweibuntersuchungen bei der Sklerodermie und im Sjögrenshen Syndrom. *Klin. Wschr.* 36 : 769 (1958).

200. Offret (G.), Pouliques (Y.). — Temporal artéritis and ocular complications. *Progr. Méd. Paris* 89, 75, 9, 24 février 1961.

201. Offret (G.), Lombard (G.). — Un cas de lupo-viscérite maligne conjonctivale. *Soc. Fr. opht. Paris,* 11-15 mai 1958.

202. Offret (G.), Lombard (G.), Glop (H.). — Altérations vasculaires multiples des membranes profondes au cours d'une sclérose vasculaire généralisée. *Soc. opht. Paris,* 16 mars 1957.

203. Offret (G.) et Massin (M.). — Les manifestations oculaires du rhumatisme. *Rapport Soc. ophal. Paris* 1957, n° 6, 1, 82 (chap. « les maladies du collagene »).

204. O'Leary (P.A.), Waisman (M.). — Dermatomyositis ; a study of fourty cases. *Arch. Derm. and. syph.* 41 : 1001 (1940).

205. Oliner (L.), Taubenhaus (M.), Shapita (T.M.) et Leshin (N.). — Non syphilitic interstitial keratitis and bilateral deafness (Cogan'S syndrom) associated with essential polyangitis (périartéritis nodosa). *New England journ. of Méd.* 1953, 248, 1001-1008.

206. Otradovec (J.), Vladykova (J.). — Retinopathy in acute disseminated érythématodes. *Sborn. Lek.* 61, 228, 33 July 1959 (Lz).

207. Otto (H.). — Œil et foie dans la périartérite noueuse. *Ztsch. ges. Inn. Méd.* 1957, 12/6, 244-252.

208. Pacurariu (I.) et Florea (M.). — Les modifications du fond d'œil dans la lupo-érythémato viscérite maligne. *Ophtalmologica* 1959 (Bucarest 3, 2, p. 105-110).

209. Palm (E.). — The ocular crisis of the temporal arteritis syndrome (Horton). *Acta ophtal.* 36, 208 (1958).

210. Parsons-Smith (G.). — Ophtalmic manifestations of temporal arteritis. *Brit. j. opht.* 36 : 615 (1952).

211. Parsons-Smith (G.). — Sudden blindness in cranial artéritis. *Brit. j. opht.* 43 : 204 (1959).

212. Paufique (L.M.). — Les localisations oculaires de la périartérite noueuse. *La Revue Lyonnaise Médecine*, 1958, 7/6, 30 mars, 377-380.

213. Paufique (L.), Royer (J.). — Valeur séméiologique des nodules dysoriques de la rétine. Leur importance pour le diagnostic des maladies du collagène. *Journ. Méd. Lyon* 1957, 899, p. 583.

214. Paufique (L.), Bonnet (J.L.), Bonnet (I.). — Manifestations oculaires du lupus érythémateux. *Soc. Opht. Lyon*, mars 1953, in *Bull. Soc. Opht. France*, p. 351.

215. Paufique (L.) et Bonamour (G.). — La rétinite dysorique. *Ent. ann. opht. ann. thérap. et clin.*, mai 1957.

216. Payrau (P.), Barbancan (S.). — A case of Wegener's syndrome with bilatéral scléral necrosis scleral grafts. *Bull. Soc. opht. Franç.* 10, 576, 85, décembre 1960.

217. Pagani (L.). — Sur l'artérite temporale. *Rass. Ital. ottal.* 27-11-12, 1958, p. 444-462.

218. Palic et Szanto. — Primaren und isolierter lupus érythématodes am augenlid. *Ophtalmologica* 1955, 130, 186-191.

219. Pautrier. — Lupus érythémateux. Lupus exanthématique, de kaposi. Maladie de Libman Sacks. Lupo érythémato viscérite maligne. *La Semaine des Hôpitaux de Paris* 1952, 28, n° 40, 1669-1675.

220. Pautrier et Woringer. — Contribution au diagnostic histopathologique de la sclérodermie, altération du réseau vasculaire superficiel dans les états sclérodermiques. *Bull. Soc. Fr. derm. et syph.* 1930, 30, 529-531.

221. Perazzo (D.L.), Iribarren (R.), Sempaelesi (R.). — Sur deux cas de lupus érythémateux avec manifestations oculaires. *Semana Médica Buenos-Aires* 105, déc. 1954, p. 1171, 11, 74.

222. Péron et Bureau. — Périartérite noueuse subaiguë avec fièvre intermittente à localisations cutanées et oculaires. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris* 1947, 63, 11, 12, 270-274.

223. Péron et Desvignes. — Localisations conjonctivales d'une périartérite noueuse. *Soc. opht. Paris*, mars 1947.

224. Pestalozzi (D.), Martenet (A.C.). — Case reports on temporal artéritis with eye involvement (Report on II cases). *Opht.* 141-155, 80, 1961.

225. Philippe (B.). — Le décollement rétinien dans la péri-artérite noueuse. *Thèse Paris* 1957.

226. Pick (K.M.). — *Aug.*, 39, 1, 1901, p. 177.

227. Pillat (A.). — Uber das Vorkommen von chorioiditis bei lupus érythématodes graefes. *Arch. Opht.* 133, 566 (1935).

228. Pillat (A.). — Fall von Hornhautmiteiligung bei Lupus érythématodes. *Klin. Mbl. augenheilk* 90 : 401 (1933).

229. Pinero y Caarion (A.). — Manifestations oculo-cutanées associées aux maladies générales. *Ar. Soc. opht. H.A.*, 13, 11, 1953, p. 1287-1314.

230. Pinkerton (O.D. et F.). — Lupus érythémateux. *Amer. j. opht.* 1949, 32, 265.

231. Porter (K.R.), Pappas (G.D.). — Collagen formation by fibroblasts of the chick. *J. biophys. biochem. cytol.* 5, 153 (1959).

232. Randall (J.T.), Jackson (S.F.). — Nature and structure of collagen (*Butterworths, London* 1953).

233. Ribaut (L.), Arlet (P.), Dreyfus (R.). — Périartérite noueuse avec manifestations neurologiques. Considérations anatomo-pathologiques. *Soc. oto. Neuro. opht. Toulouse*, nov. 1958.

234. Rohrschneider (W.), Enring (F.J.). — Die Bewertung der augenbefunde für die Erkennung der Aetiologie bei Erythématode. *Der Hautartz Berlin*, 4, 10, oct. 1953, p. 451-455.

235. Rossi. — Lupus érythématoso palpebrale. *Rass. Ital. otal.* 1957, 26, 3-18.

236. Roth. — Ueber Netzhautaffection bei Wundfiebern. *Deutsche z. f. chir.* 1972, p. 471.

237. Roth. — Zur Kenntniss. dervaricosen Hypertrophie der Nervenfasern. *Virchows Arch. für Path.* 1872, p. 197-517.

238. Rotz. — Augenhintergrund verunderangen bei « Kollagen » Krankheit. *Ophtalmologica* 1957, 133, 354-356.

239. Royer et Bonnamour. — Trois nouveaux cas de rétinopathie dysorique. *Soc. ophtal. Paris*, 9 décembre 1956.

240. Royer (J.), Wertheimer (J.), Paliard (F.). — Le fond d'œil au cours de la périartérite noueuse. *Bull. Soc. opht. Franç.* 8.485 (1957).

241. Royer (J.), Wertheimer (J.), Paliard (F.). — Le fond d'œil au cours de la périartérite noueuse. *Soc. opht. Lyon*, 31 mars 1957.

242. Sala (G.) et Noto (P.). — Maladies cutanées et vénériennes et altérations oculaires. Lupus érythémateux. *S.F. Flaccovio Editore Palermo*, 1948, 191-196.

243. Schaposnick (F.), Bergna (L.J.), Conti (A.). — Syndrome de Sjögren et lupus érythémateux disséminé. *Prensa méd. Argent.* 1956, 897-901.

244. Schmitt (F.O.), Gross (J.), Highberger (J.M.). — A new particle type in certain connective tissue extracts. *Proc. nat. acad. Sci.* 39, 459 (1953).

245. Seba (J.), Vrabec. — Dermatomyositis. *C.S.L oftal* 8, 3, 1952, p. 181-186.

246. Segal (P.), Jablonska (S.), Mrzyglods. — Ocular changes in linear scleroderma. *Amer. journ. opht.* 51, 807, 13, May 1961.

247. Segal (P.). — Sur les lésions oculaires dites par collagénose. *Klin. Ocz.* 24, 12, 1954, p. 112-120.

248 Segal (P.), Jablonska (S.), Mrzyglods. — Neurotrophic changes in the choroïd in sclèroderma of the type « en coup de sabre ». *Klin. Oczna* 30 : 381, 8, 1960 (Pol.).

249. Seitz (R.). — Diagnostic différentiel des druses de la lame vitrée et des foyers dysoriques. *Soc. opht. Wurtemberg*, mars 1958.

250. Semon (H.), Wolff (E.). — Acute lupus érythémateux with fundus lésions. *Proc. roy. Soc. Méd.* 27 : 153 (1933).

251. Shaffer (B.), James (G.W.), Scully (J.P.) et Pillsbury (D.M.). — Lupus érythémateux systémique. *Amer. j. Méd. Sc.*, 1951, 221, 314, 318.

252. Sheehan (B.), Harriman (D.G.F.), Bradshaw (J.F.). — Périartérite noueuse avec complications oculaires et neurologiques. *Arch. opht. Chicago* 1958, 60/4, 537-547.

253. Shershevskaia (Oi). — Rheumatic changes in the fond d'œil. *Vestn. ophtal.* 74 : 28-33, janvier-février 1961.

254. Short (C.L.), Bauer (W.), Reynolds (W.E.). — Rheumatoïd arthritis (*Harvard university Press, Cambridge,* Mass 1957).

255. Siguier (F.). — Maladies vedettes. *Librairie Masson.*

256. Soffer (L.F.), Levitt (M.F.), Baehr (G.). — Emploi de la cortisone et de l'A.C.T.H. dans le lupus érythémateux aigu disséminé. *Arch. Int. Méd.* 1950, 86, 558-573.

257. Sorsby (A.). — Ophtalmologie générale. Lupus érythémateux disséminé. *Butterworth et co. London* 1951, 536-537.

258. Sorsby (A.). — Ophtalmologie générale. Périartérite noueuse. *Butterworth e co. Publ. Ltd. London* 1951, 534-535.

259. Spencer (W.H.), Hoyt (W.F.). — A fatal case of giant. cell. artéritis' temporal or cranial artéritis, with ocular involvment. AMA. *Arch. ophtal.* 64 : 862, 7 décembre 1960.

260. Spiegel (R.). — Clinical aspects of périartéritis nodosa. *Arch. intern. Méd.* 58 : 993 (1936).

261. Stan Kovic (M.) et Nikolis (S.S.). — Fundus altérations in acute lupus érythématosus. *Arch. Serbes Méd.* 49, 12, 1951, p. 958-961.

262. Stanworth (A.). — The association of ocular and articular disease. *Trans. opht. Soc. U.K.* 71, 189, 1951.

263. Stenbeck. — Sur un cas de sclérodermie avec complications oculaires. *Acta. opht.* 1940, 4, 76.

264. Stillerman (M.L.). — Ocular manifestations of diffuse collagen disease. *Arch. opht. Chicago* 45, 3, 1951, p. 239-250.

265 Stillerman (M.L.). — Aspects oculaires des collagénoses diffuses. *Modern Trends ophtal.* (A. Sorsby), 1955, 158-168.

266. Stillerman (M.L.). — Ocular aspects of diffuse collagene disease. *Modern Trends in opht.* III ser. *Butterworth. London* 1955, 162-163.

267. Stojanova (A.). — Temporal artérite. *Cesk ofthal* 17 : 115, 8 mars 1961.

268. Streiff (E.B.). — Artérite rétinienne et polyarthrite.

269. Streiff (E.B.), Bischler (V.). — Deux cas de rétinopathie dysorique. *Ophtalmologica* 105, 1943, p. 3-4.

270. Streiff (E.B.). — Progrès en ophtalmologie. *Ophtalmologica* 1961, p. 274, fasc. 3.

271. Streiff (E.B.). — Angiotrophonéphrose généralisée. *Ophtalmologica* 1946, III, 68-73.

272. Stucchi (C.). — Collagénoses et manifestations oculaires. *Opht.*, vol. 134, 1, 1957, p. 1-18.

273. Svane-Knudsen (P.). — Eye changes in périartéritis nodosa. *Ugeskr. Laeg.* (Dan.) 123, 229, 32, 17 Feb. 1961.

274. Talbott (J.H.), Ferrandis (R.M.). — Collagen diseases (Grune and Stratton, New-York), London 1956.

275. Tassman (I.S.). — Manifestations oculaires des maladies internes (Périartéritis nodosa) the c.v. *Mosby co. St-Louis* 1951, 492-493.

276. Tassman (I.S.). — Manifestations oculaires des maladies internes. (Rétinites septiques) the C.V. *Mosby Com. St-Louis* 1951, 462-464.

277. Tatar (J.). — Modifications de la rétine dans l'érythème noueux. *Ann. d'ocul.* 177, 1940-1941, p. 343.

278. Temine. — Particularités hématologiques dans le lupus érythémateux chronique. *Bull. Soc. Fr. de Derm. Syph.* 1954, 61, 473.

279. Thiers (H.), Colomb (D.), Fayolle (J.), Friès. — Syndrome cliniquement apparenté à la périartérite noueuse mais de pathogénie allergique démontrée par un phénomène de Sanarelli-Shwartzmann. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 21 novembre 1958.

280. Thomas (C.), Cordier (J.), Duprez (A.). — Ophtalmoscopie manifestations of dermatomyositis. *Bull. Soc. Franç. Derm. syph.*, n° 3, 349, 50, June-July 1959.

281. Thomas (C.), Cordier (J.), Algan (B.). — Dysoric retinopathy in dermatomyositis and Horton's disease. *Bull. soc. ophtal. France*, 9, 445, 50, décembre 1959.

282. Tumulty (P.A.). — The clinical course of systémic lupus érythématosus. *J. amer. méd. ass.* 156 : 947 (1954).

283. Tunbridge (R.E.). — Connective tissue. A, symposium organised by the CIOMS. (*Blackwell, Oxford* 1957).

284. Vail (D.). — Diffuse collagen diseases with ocular complications. *Ann. Cong. opht. S.U.K.* (Dublin) in *Trans. Opht. S.U.K.* 72 (1952), p. 155-169.

285. Verau et Bürfau. — Lupo-érythémato-viscérite maligne. *La Sem. des Hôp. de Paris* 1950, 14 juillet 2548-2551.

286. Verrey. — Discussion de la communication de Renard-Leclèvre et Mazel. *Bull. et Mém. de la Soc. Franç. d'opht.* 1953, 66, 250.

287. Viallefont (H.), Boudet (C.), Bertrand (A.) et Boulad (L.). — Exophtalmie à bascule dans un cas de périartérite noueuse. *Soc. oto. Neuro. ophtal. du Langued. Méditerr.*, Montpellier, juin 1956.

288. Volpi (U.), Andreani (D.). — A propos des manifestations oculaires de la panartérite noueuse. *Ann. ottal. clin. oculist.* 1957, 83/10, 570-580.

289. Vouters (J.). — Endothélites rétiniennes (septiques, cachectiques, rétinites dysoriques). *Gôz, klin*, 1958, 4/6, 67-72 ; *Arch. opht.* n° 3, 1958, p. 262.

290. Vriès de (S.). — Rétinopathy in dermatomyositis. *Arch. opht.* 45, 432 (1951).

291. Vriès de (S.). — Un cas de polyartérite noueuse avec anomalies du fond d'œil. *Soc. opht. Hollandaise*, Leyde, 20-21 mai 1950.

292. Wagener. — *Ann. journ. Méd. Science* 1946, p. 240.

293. Waldenstrom. — *Conférence à l'université de Louvain*, 20 mars 1957.

294. Walsh (F.B.). — Neuro opht. clin. Lupus éryth. disséminé. The Williams et Wilkins. *Co Baltimore* 1957, 734-736.

295. Walsh (F.B.). — Neuro-ophtalmologie clin. Dermatomyosites. The Williams et Wilkins Co. Baltimore, 1957, 774-775.

296. Walsh (F.B.). — Neuro ophtalmologie clinique. Périartérite noueuse. The Williams et Wilkins Co. Baltimore, 1957, 895-898.

297. Wise (G.N.). — Ocular périartéritis nodosa. *Arch. of. opht.* 1952, 48, 1, 11.

298. Woillez (M.), Asseman (R.), Le Kieffre (M.). — Complications inhabituelles de l'artérite temporale. *Bull. Soc. Fr. opht.*, 1959, 72, 658.

299. Wolf. — Choroïdo - rétinitis - a pathology of the eye, p. 156-163.

300. Wolter (J.R.). — Pathology of a cotton wool spot. *Amer. j. opht.* 48, 473 (1959).

301. Wright-Thomson (A.M.). — Périartérite rétinienne. *Brit. j. ophtal.* 1952, 36/5, 268-271.

302. Yousefova et Bogdanovitch. — Le lupus érythémateux de la conjonctive. *Ann. d'ocul.* 1939, 176, 27-32.

303. Zeek (P.M.). — Périartéritis nodosa : a critical review. *Amer. j. clin. Path.* 22, 277 (1952).

304. Ziff (M.). — The agglutination réaction in rheumatoïd arthritis. *J. chron. Dis.* 5, 644 (1957).

305. Zimmerman. — Pathology of. diffuse collagen diseases. *Arch. of. ohptal.* 1956, 56, 548-556.